

Серия
КЛАССИЧЕСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТСКИЙ УЧЕБНИК

КЛАССИЧЕСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТСКИЙ УЧЕБНИК

Редакционный Совет серии

Председатель Совета
ректор Кыргызско-Российского Славянского университета
В.И. Нифадьев

Члены совета:
В.М. Плоских (зам. председателя),
В.А. Пронюшкин (отв. секретарь),
А.А. Бекбалаев, В.К. Гайдамако, А.Г. Зарифьян,
К.И. Исаков, В.М. Лелевкин, Г.В. Лоцев,
Р.М. Муксинов, Л.Ч. Сыдыкова,
Б.Г. Тугельбаева, С.Ф. Усманов

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

ПОЛИКЛИНИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Учебник

Том 1

Допущено Министерством образования и науки
Кыргызской Республики в качестве учебника
для студентов высших учебных заведений

Бишкек 2019

УДК 612.171.7(035.3)

ББК 53.5

П 50

Рецензенты:

С.М. Маматов, д-р мед. наук, проф. КГМА им. И.К. Ахунбаева,

А.Г. Полупанов, д-р мед. наук, проф. КРСУ им. Б.Н. Ельцина,

Ж.Н. Омурова, канд. мед. наук, КГМИПипК им. С.Б. Даниярова

Составители:

С.М. Шахнабиева, И.С. Сабиров, К.А. Джайлобаева,

Д.М. Мирбакиева, З.Т. Раджапова, Г.С. Бобушева

Рекомендовано к изданию Ученым советом ГОУВПО КРСУ

П 50 ПОЛИКЛИНИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ: учебник / сост.: С.М. Шахнабиева, И.С. Сабиров, К.А. Джайлобаева и др. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2019. – 588 с.

ISBN 978-9967-19-664-3

Учебник посвящен актуальным проблемам семейной медицины – организации лечебно-профилактической помощи населению в амбулаторных условиях, современным диагностическим возможностям поликлинической службы и их рациональному использованию, дифференциальной диагностике и лечению заболеваний в поликлинических условиях. Представленный материал помогает развить навыки клинического мышления по наиболее часто встречающимся терапевтическим заболеваниям, оценке особенностей их течения, амбулаторного лечения, первичной и вторичной профилактике, проведению экспертизы трудоспособности, диспансеризации.

Предназначено для студентов старших курсов медицинских институтов, а также для семейных врачей, педиатров, кардиологов, врачей функциональной диагностики, клинических ординаторов.

П 4108020000-19

УДК 612.171.7(035.3)

ББК 53.5

ISBN 978-9967-19-664-3

© ГОУВПО КРСУ, 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕННЫХ СЛОВ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	7
ВВЕДЕНИЕ	11
Глава 1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ. ОРГАНИЗАЦИЯ ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ.....	15
1.1. Положение о группах семейных врачей (как организации здравоохранения МЗ)	15
1.2. Положение о семейном враче	22
1.3. Положение о Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики	24
1.4. Положение о Фонде обязательного медицинского страхования при Правительстве Кыргызской Республики	29
1.5. Экспертиза временной нетрудоспособности	43
1.6. Экспертиза стойкой нетрудоспособности	59
Тесты по общим вопросам	68
Глава 2. ПУЛЬМОНОЛОГИЯ	76
2.1. ОРВИ, острый бронхит в амбулаторных условиях	76
2.2. Пневмонии в амбулаторных условиях	98
2.3. Амбулаторное ведение больных с хронической обструктивной болезнью легких	109
2.4. Амбулаторное ведение больных с бронхиальной астмой	121
2.5. Амбулаторное ведение больных с хроническим легочным сердцем	139
Тесты по пульмонологии.....	158
Список литературы	165
Глава 3. КАРДИОЛОГИЯ.....	169
3.1. Артериальная гипертензия в амбулаторных условиях.....	169
3.2. Симптоматические признаки артериальной гипертензии. Возможности обследования и ведения больных в амбулаторной практике.....	188

3.3. Амбулаторное ведение и лечение ИБС	216
3.4. Нарушения ритма и проводимости в амбулаторной практике	237
3.5. Инфекционные миокардиты в амбулаторной практике	258
3.6. Дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатии в амбулаторной практике	285
3.7. Врожденные пороки в амбулаторной практике	317
3.8. Заболевания перикарда в амбулаторной практике	347
3.9. Хроническая сердечная недостаточность в амбулаторной практике	363
Тесты по кардиологии	399
Список литературы	406
Глава 4. РЕВМАТОЛОГИЯ	410
4.1. Ревматическая лихорадка в амбулаторной практике	410
4.2. Митральные пороки сердца в амбулаторной практике	425
4.3. Аортальные пороки в амбулаторной практике. Аортальный стеноз	445
4.4. Инфекционный эндокардит в амбулаторной практике	466
4.5. Остеоартроз в практике участкового терапевта	478
4.6. Ревматоидный артрит в практике участкового терапевта	496
4.7. Подагра в практике участкового терапевта	517
4.8. Системная красная волчанка в амбулаторной практике	530
4.9. Системная склеродермия в амбулаторной практике	548
4.10. Дерматомиозит в амбулаторной практике	561
Тесты по ревматологии	572
Список литературы	581

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕННЫХ СЛОВ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ABK	– атриовентрикулярная коммуникация
ADLB	– аномальный дренаж легочных вен
AG	– артериальная гипертензия
AIZ	– аутоиммунные заболевания
AK	– аортальный клапан
AKL	– антитела к кардиолипину
ANA	– антинуклеарные антитела
ANF	– антинуклеарный фактор
APK	– антигенпредставляющие клетки
AC	– анкилозирующий спондилоартрит
ASG	– антистрептогиалуронидаза
ASK	– антистрептокиназа
ASL-O	– антистрептолизин-O
ACC	– антисинтетазный синдром
AST	– антистрептококковые антитела
AT	– антитела
AV-блокада	– атриовентрикулярная блокада
AFLA	– антифосфолипидные антитела
AFS	– антифосфолипидный синдром
ВОЗ	– Всемирная организация здравоохранения
ВПР	– врожденный порок развития
ВПС	– врожденный порок сердца
ВТЭК	– врачебно-трудовая экспертная комиссия
ВУИ	– внутриутробные инфекции
ВА	– волчаночный антикоагулянт
ВИГ	– внутривенный иммуноглобулин
ГСВ	– группа семейных врачей
ГВ	– гранулематоз Вегенера
ГИБП	– генно-инженерные биологические препараты

ГмВ	– геморрагический васкулит
ГКС	– глюкокортикостероиды
ДДУ	– детское дошкольное учреждение
ДМЖП	– дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП	– дефект межпредсердной перегородки
ДОС от ПЖ	– двойное отхождение магистральных сосудов от правого желудочка
ДЭхоКГ	– двухмерная эхокардиография
ДБСТ	– диффузные болезни соединительной ткани
ДМ	– дерматомиозит
ДНКза	– дезоксирибонуклеаза
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ИЗСЛА	– изолированный стеноз легочной артерии
ИД	– иммунодепрессанты
ИК	– искусственное кровообращение
ИК	– иммунные комплексы
ИМТ	– индекс массы тела
ИМФ	– иммуноферментный метод
ИПЛ	– интерстициальное поражение легких
И-ФНОα	– ингибиторы фактора некроза опухоли-альфа
КГМИПиПК	– Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации
КДО	– консультативно-диагностическое отделение
Ко А	– коарктация аорты
КР	– Кыргызская Республика
КРСУ	– Кыргызско-Российский Славянский университет
КТИ	– кардиоторакальный индекс
ЛА	– легочная артерия
ЛС	– лекарственные средства
LE	– волчаночные клетки
МРТ	– магнитно-резонансная томография
МК	– митральный клапан
НИИХСиТО	– научно-исследовательский институт хирургии сердца и трансплантации органов

НК	– недостаточность кровообращения
НЦКТ	– Национальный центр кардиологии и терапии
НЦОМид	– Национальный центр охраны материнства и детства
НЦ ССХ	– научный центр сердечно-сосудистой хирургии
НПВП	– нестероидные противовоспалительные препараты
HLA B27	– антиген гистосовместимости
ОАВК	– открытый атриовентрикулярный канал
ОАП	– открытый артериальный проток
ОАС	– общий артериальный ствол
ООО	– открытое овальное окно
ОА	– остеоартроз
ОК	– остеокласты
ОП	– остеопороз
ПМК	– пролапс митрального клапана
ПГ	– протеогликаны
ПС	– плазмасорбция
ПФ	– плазмаферез
ПФС	– плюснефаланговый сустав
ПЦР	– полимеразная цепная реакция
РА	– ревматоидный артрит
РЗ	– ревматические заболевания
РЛ	– ревматическая лихорадка
РФ	– ревматоидный фактор
РПС	– ревматический порок сердца
РМИЦ	– Республиканский медико-информационный центр
СИ	– сакроилеит
СВ	– системные васкулиты
СГЗ	– склеродермическая группа заболеваний
СКВ	– системная красная волчанка
СН	– сердечная недостаточность
СРБ	– С-реактивный белок
ССД	– системная склеродермия

СЗСТ	– смешанное заболевание соединительной ткани
ССА	– серонегативные спондилоартриты
ССС	– сердечно-сосудистая система
ТК	– трискупидальный клапан
ТМС	– транспозиция магистральных сосудов
ТФ	– тетрада Фалло
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
ЦСМ	– центр семейной медицины
ЦИК	– циркулирующие иммунные комплексы
ЦсА	– циклоспорин А
ЦФ	– циклофосфан
ЦНС	– центральная нервная система
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЭКГ	– электрокардиограмма
Эхо-КГ	– эхокардиография

ВВЕДЕНИЕ

Первым звеном здравоохранения, куда обращается пациент, является поликлиника. Дисциплина, которая изучает данный этап оказания медицинской помощи населению, называется поликлинической терапией. Именно она способна влиять на состояние здоровья населения. Навыки первичного общения с пациентами, умение за ограниченный период времени провести диагностический поиск, наметить план обследования и ведения, а также лечения больного в амбулаторных условиях; решение вопросов показаний для госпитализации (направление на стационарное обследование и лечение), временной и стойкой нетрудоспособности – инвалидности пациентов; диспансеризация – вот неполный перечень видов труда врача поликлинической службы.

Более того, в свете реформирования медицинского образования и помощи здравоохранению, а именно, подготовки врача общей практики, главным в работе врача амбулаторной службы является проведение дифференциального диагноза в рамках синдрома. Врачу общей практики для того чтобы поставить правильный диагноз необходимы знания основных клинических дисциплин: хирургии, акушерства и гинекологии, педиатрии, и, конечно, внутренних болезней.

И если главным методом обучения в терапевтической клинике является самостоятельная работа студента у постели больного под руководством преподавателя, работа в диагностических кабинетах (функциональной диагностики сердечно-сосудистой, дыхательной и др. систем, рентгеновский кабинет, клиническая и биохимическая лаборатория), палатах интенсивного наблюдения, то в работе врача первичного звена важным является обучение студентов в поликлинике, прием больных на дому и оказание догоспитальной помощи.

Поликлиническая терапия – учебная дисциплина в медицинском вузе, посвященная вопросам диагностики, лечения и профи-

лактики внутренних болезней в поликлинических (внебольничных) условиях.

Основная масса больных с начальными проявлениями патологии внутренних органов – пациенты поликлиники. От знаний и умений участкового терапевта зависит своевременное выявление и полноценное лечение наиболее распространенных болезней (бронхита, начальных форм ишемической болезни сердца и гипертонической болезни, ревматизма, ранних проявлений гастродуоденита, некалькулезного холецистита, начальных стадий артритов, заболеваний почек, эндокринной системы и др.), проведение диспансеризации, реабилитационных мероприятий, экспертизы временной нетрудоспособности, организация стационаров на дому

Цели обучения дисциплины «Поликлиническая терапия»:

1. Обучение практическим навыкам организации лечебно-профилактической помощи населению в амбулаторных условиях, а именно:

- основным принципам организации лечебно-профилактической помощи основной массе населения в условиях поликлиники;
- организации работы врача-терапевта поликлиники современным диагностическим возможностям поликлинической службы и их рациональному использованию;
- использованию в диагностике и лечении основных достижений доказательной медицины.

2. Развитие навыков клинического мышления по диагностике в поликлинике наиболее часто встречающихся терапевтических заболеваний, оценке особенностей их течения, амбулаторного лечения, первичной и вторичной профилактики, проведению экспертизы трудоспособности.

Целевые задачи дисциплины «Поликлиническая терапия»:

- провести прием пациентов в поликлинике методами активного обследования с интерпретацией полученных данных, диагностировать наиболее часто встречающиеся заболевания, а также состояния, угрожающие жиз-

ни пациента, составлять планы лечения и реабилитации амбулаторных больных; провести прием пациентов под руководством специалистов терапевтического профиля: кардиоревматолога, пульмонолога, гастроэнтеролога, эндокринолога, нефролога, гематолога, психотерапевта;

- принимать участие в работе диагностических служб: кабинеты лучевой диагностики, УЗИ, Эхо-КГ, функциональной диагностики (ЭКГ, велоэргометрия, спирография, пневмотахометрия и т. п.), лабораторных клинических и биохимических исследований, эндоскопической диагностики;
- проводить дифференцированную терапию заболеваний внутренних органов, в зависимости от фазы течения, активности процесса, степени тяжести, возраста, осложнений, сопутствующих заболеваний, фармакокинетических и фармакодинамических свойств лекарственных средств на амбулаторном этапе и в условиях диспансеризации;
- приобрести знания дифференциальной диагностики и дифференцированной терапии неотложных состояний в амбулаторных условиях, обслужить вызовы на дому под руководством участкового терапевта; освоить оказание первичной медицинской догоспитальной помощи;
- уметь выявить признаки временной утраты трудоспособности (ВУТ) в зависимости от фазы заболевания, степени активности патологического процесса, функциональных нарушений систем и органов и изучить документы, удостоверяющие ВУТ работающих граждан и учащихся;
- выявить признаки стойкой утраты трудоспособности и знать документы, удостоверяющие стойкую утрату трудоспособности;
- уметь проводить диспансеризацию: первичную, вторичную профилактику терапевтических болезней пациентам территориального участка;
- уметь проводить учет, анализ поликлинической деятельности и санитарно-просветительную работу среди здорового населения прикрепленной территории.

Интегративная связь цикла «Поликлиническая терапия» с другими дисциплинами

1. Общественное здоровье и здравоохранение:

- организационные основы работы врача общей практики по обслуживанию взрослого населения.

2. Нормальная и топографическая анатомия:

- анатомические и топографические особенности организма человека.

3. Нормальная физиология:

- физиологические особенности людей зрелого, пожилого и старческого возраста.

4. Патологическая анатомия и физиология:

- патологические признаки и морфология заболеваний и патологических состояний у людей.

5. Лучевая и инструментальная диагностика:

- рентгенологические и нейросонографические особенности обследования людей в норме и при патологических состояниях.

6. Пропедевтика внутренних болезней:

- особенности сбора анамнеза, осмотра и физикального обследования людей разного возраста. Клинико-лабораторные нормативы показателей периферической крови, мочи, кала.

7. Факультетская и госпитальная терапия:

- осуществление профилактики, ранней диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний.

8. Реаниматология и интенсивная терапия:

- оказание скорой и неотложной медицинской помощи.

9. Психиатрия:

- организация психиатрической помощи населению.

10. Доказательная медицина:

- применение основ доказательной медицины в практической деятельности клинициста.

11. Базисная и клиническая фармакология:

- фармакокинетика, фармакодинамика, особенности дозирования препаратов.

12. Физиотерапия:

- методы закаливания, массажа и физические методы лечения.

Глава 1

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Одним из результатов проводимой в Кыргызской Республике реформы здравоохранения явилось создание новой системы первичной медико-санитарной помощи населению («первички»), в структуру которой входят: семейный врач (врач общей практики), группа семейных врачей (ГСВ), центр семейной медицины (ЦСМ) и Фонд обязательного медицинского страхования (ФОМС).

Поликлиника (центр семейной медицины): структура, организация, работа врачей общей практики и специалистов

В настоящее время амбулаторная помощь взрослому населению оказывается группами семейных врачей на основе приказа Министерства здравоохранения Кыргызской Республики от 27 февраля 2012 года № 86.

1.1. Положение о группах семейных врачей (как организации здравоохранения МЗ)

Общие положения

1.1. Группа семейных врачей, в дальнейшем ГСВ, – это государственная организация здравоохранения в системе Министерства здравоохранения, объединившая семейных врачей, терапевтов, педиатров, акушеров-гинекологов, сестринский, младший медицинский персонал, обеспечивающих оказание первичной медико-санитарной помощи семье и всем ее членам.

ГСВ создано и функционирует в форме юридического лица, представляющего собой медицинскую организацию, финанси-

руемую органами местной власти и вышестоящими органами на договорной основе согласно нормативу на одного жителя.

1.2. ГСВ в своей деятельности руководствуется нормативными правовыми актами Кыргызской Республики, приказами и распоряжениями Министерства здравоохранения Кыргызской Республики, а также настоящим Положением.

1.3. Настоящее Положение разработано на основании законодательства Кыргызской Республики регулирующего деятельность организаций в области охраны здоровья граждан и определяет порядок организации работы ГСВ.

1.4. ГСВ имеет печать с изображением своего символа, угловой и другие штампы со своим наименованием на государственном и русском языках, самостоятельный баланс, фирменные бланки, имеет право открывать счета в банках, в том числе валютные.

1.5. Основные цели ГСВ:

- сохранение и укрепление здоровья населения;
- снижение количества заболеваний, вызываемых наиболее распространенными болезнями, травмами и увечьями.

1.6. Местонахождение ГСВ.

1.7. Основные термины, используемые при деятельности ГСВ:

Органы, создающие ГСВ (как организация здравоохранения), – Министерство здравоохранения Кыргызской Республики, органы местной власти и самоуправления.

Первичная медико-санитарная помощь – это одна из форм медико-санитарной помощи, существенно необходимая и доступная как для каждого человека в отдельности, так и для всего населения, и предоставляемая на приемлемой для него основе, при его активном участии и при затратах, соответствующих возможностям населения и страны. Эта помощь составляет неотъемлемую часть системы здравоохранения данной страны, являясь ее ядром и компонентом общего социального и экономического развития.

Группа семейных врачей (ГСВ) – это объединение врачей терапевтов, педиатров, акушеров-гинекологов, семейных врачей,

среднего медицинского персонала, оказывающих первичную медико-санитарную помощь семье и всем ее членам.

Семейный врач – это специалист с высшим медицинским образованием, имеющий право оказывать первичную медико-санитарную помощь семье, независимо от пола и возраста ее членов.

Семейная медицинская сестра – это специалист со средним или высшим сестринским образованием, имеющий право оказывать первичную медико-санитарную помощь семье независимо от пола и возраста пациента.

Подушевой норматив – это фиксированная сумма денежных средств, выделяемая финансирующей организацией на каждого приписанного и прикрепленного жителя для оказания медицинской помощи.

Принципы деятельности ГСВ и ее состав

ГСВ формируется и функционирует на основе принципов:

- добровольности;
- коллегиальности и открытости принятия решения по всем аспектам работы ГСВ;
- психологической совместимости ее членов;
- удобства и приближенности к обслуживаемому населению;
- взаимодействия, взаимопомощи и взаимозаменяемости ее врачей в оказании первичной медико-санитарной помощи всем обслуживаемым членам семьи.

ГСВ использует в своей работе следующие принципы семейной медицины:

- в центре внимания человек и семья в целом;
- осуществление профилактики, ранней диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний;
- оказание медицинской, психологической и социальной помощи пациентам всех возрастов и обоих полов;
- лечение каждого пациента с участием семьи и общества.

Состав населения, обслуживаемого ГСВ, определяется на основе свободного прикрепления к ГСВ с учетом материально-технической базы, обеспечивающей качественное медицинское обслуживание.

С учетом половозрастного состава обслуживаемого населения предусматривается нагрузка на одного семейного врача от 1000 до 2500 человек смешанного населения.

Деятельность ГСВ подлежит аккредитации в порядке, установленном законодательством Кыргызской Республики.

ГСВ осуществляет координацию оказания профилактической, диагностической и лечебной помощи пациенту в организациях первичного уровня.

Задачи и функции ГСВ

Задачами и функциями ГСВ являются:

- оказание качественной первичной медико-санитарной помощи обслуживаемому населению на амбулаторном уровне и на дому;
- организация и проведение комплекса профилактических и оздоровительных мероприятий обслуживаемому населению;
- организация и проведение образовательной работы по укреплению здоровья среди населения;
- организация и проведение противоэпидемических мероприятий, мероприятий по санитарно-гигиеническому воспитанию населения;
- изучение причин заболеваемости, инвалидности, смертности и других показателей, характеризующих состояние здоровья населения, разработка мероприятий по их снижению;
- проведение лечебно-диагностических и реабилитационных мероприятий среди всех слоев обслуживаемого населения;
- содействие в решении медико-социальных и психологических проблем семьи совместно с органами социальной защиты, государственными и общественными службами милосердия;
- оказание скорой и неотложной помощи обслуживаемому населению, при необходимости – организация консультации специалиста или госпитализации в стационар в установленном порядке;
- внесение предложений в соответствующие государственные органы и должностным лицам по вопросам улучшения первичной медико-санитарной помощи, оказываемой населению,

в порядке, установленном законодательством Кыргызской Республики;

- проведение в установленном порядке экспертизы качества медицинской помощи, оказываемой обслуживаемому населению.

Права и обязанности ГСВ

ГСВ вправе:

- самостоятельно использовать свои средства;
- оказывать платные медицинские и другие услуги, не запрещенные законодательством Кыргызской Республики;
- принимать участие в совещаниях, научно-практических конференциях;
- вступать в хозяйственные правоотношения с другими юридическими и физическими лицами;
- открывать свои структурные подразделения (лаборатория, вспомогательные лечебные кабинеты, стационарозамещающие отделения, палаты, ФАП и т. д.);
- вступать в различные общественные и иные организации, ассоциации;
- в процессе своей деятельности анализировать практику применения законодательства об охране здоровья населения и других нормативных актов, разрабатывать предложения по совершенствованию законодательства и представлять их на рассмотрение в Министерство здравоохранения Кыргызской Республики для изучения и представления в Правительство Кыргызской Республики.

ГСВ обязана:

- оказывать услуги обслуживаемому населению на бесплатной, либо льготной основе в соответствии с Программой государственных гарантий;
- обеспечивать качественную первичную медико-санитарную помощь населению;
- соблюдать законодательство Кыргызской Республики, следовать требованиям настоящего Положения;
- способствовать улучшению здоровья обслуживаемого населения.

Структура ГСВ, функции ее членов

Численный состав ГСВ определяется количеством обслуживаемого населения. В состав ГСВ входят:

- клинический руководитель;
- бухгалтер;
- врачи (терапевт, педиатр, акушер-гинеколог, семейный врач);
- сестринский медицинский персонал;
- младший медицинский персонал.

Управление работой ГСВ осуществляет Клинический руководитель.

Клинический руководитель принимается на работу руководителем органа, создавшим ГСВ.

Клинический руководитель должен соответствовать квалификационным требованиям установленным законодательством Кыргызской Республики.

Функциональные обязанности работников ГСВ определяются положениями, утверждаемыми Министерством здравоохранения Кыргызской Республики.

Источники, порядок формирования и использования средств ГСВ

Средства ГСВ формируются за счет:

- норматива на одного жителя, утвержденного Министерством финансов Кыргызской Республики и выделяемого на количество обслуживаемого населения из государственного бюджета;
- средств, полученных по договорам от Фонда обязательного медицинского страхования;
- средств, полученных за выполнение платных медицинских и других услуг, разрешенных законодательством Кыргызской Республики;
- иных источников, не запрещенных законодательством Кыргызской Республики.

ГСВ распоряжается своими средствами самостоятельно.

ГСВ использует средства на материально-техническое и иное обеспечение деятельности по выполнению своих задач и функций, определенных в настоящем Положении и других нормативных актах Кыргызской Республики, включая:

- оплату труда персонала ГСВ;
- приобретение необходимого медицинского оборудования и изделий медицинского назначения;
- взаиморасчеты с другими организациями;
- иные расходы, связанные с выполнением ГСВ своих задач и функций, определенных в настоящем Положении и других нормативных актах Кыргызской Республики.

ГСВ осуществляет взаимодействие с другими организациями здравоохранения на договорной основе.

Дополнительные средства ГСВ могут формироваться за счет оказания платных услуг по договорам с юридическими и физическими лицами.

Материально-техническая база закрепляется за ГСВ на праве оперативного управления.

Контроль за деятельностью ГСВ

Контроль за деятельностью ГСВ осуществляется в порядке, определенном законодательством Кыргызской Республики.

ГСВ ведет бухгалтерский учет и отчетность в соответствии с законодательством Кыргызской Республики и несет ответственность за ее полноту и достоверность.

Прекращение деятельности ГСВ

Деятельность ГСВ может быть прекращена в виде ликвидации или реорганизации органом, принявшим решение о ее создании.

Ликвидация производится ликвидационной комиссией, назначаемой органом, создавшим ГСВ, в порядке, предусмотренном законодательством Кыргызской Республики. Имущество, оставшееся после ликвидации ГСВ, остается в собственности органа его создавшего.

Реорганизация ГСВ (слияние, присоединение, разделение, выделение, преобразование) осуществляется органом, создавшим его на основании изменения численности и состава прикрепленного населения.

ГСВ считается реорганизованным, за исключением случая реорганизации в форме присоединения, с момента регистрации вновь возникшего юридического лица.

При реорганизации ГСВ путем присоединения, юридическое лицо считается реорганизованным с момента внесения в единый государственный реестр юридических лиц записи о прекращении деятельности присоединившегося юридического лица.

Документы, возникшие в процессе деятельности ГСВ, хранятся и используются в соответствии с Законом Кыргызской Республики «О национальном архивном фонде Кыргызской Республики».

1.2. Положение о семейном враче

Общие положения

1. Семейный врач (врач общей практики) – врач, прошедший специальную многопрофильную подготовку для оказания первичной медико-санитарной помощи гражданам независимо от их пола, возраста и места проживания.

2. Семейный врач использует в своей работе следующие принципы семейной медицины:

- в центре внимания – человек и семья, в целом;
- осуществление профилактики, ранней диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний;
- оказание медицинской, психологической и медико-социальной помощи пациентам всех возрастов и обоих полов;
- лечение каждого пациента с участием семьи и общества.

3. Семейный врач назначается и увольняется директором Центра семейной медицины или руководителем юридически самостоятельных Групп семейных врачей, в соответствии с действующим законодательством Кыргызской Республики.

4. Семейный врач в своей деятельности руководствуется действующим законодательством, приказами и распоряжениями Министерства здравоохранения Кыргызской Республики и настоящим положением.

Обязанности семейного врача

Семейный врач обязан:

1. Проводить профилактические, диагностические, лечебно-оздоровительные и реабилитационные мероприятия в соответствии со стандартами действующих клинических протоколов и нормативно-правовых документов.

2. Вести соответствующую утвержденную отчетную и учетную документацию.

3. Проводить учет приписанного населения, выявлять его демографическую и медико-социальную структуру.

4. Проводить анализ своей деятельности.

5. Своевременно консультировать и госпитализировать больных в установленном порядке.

6. Давать заключение о временной нетрудоспособности пациентов в соответствии с инструкцией «О порядке выдачи больничных листов» и направлять на медико-социальную экспертную комиссию.

7. Консультировать семью по вопросам иммунопрофилактики, принципам грудного вскармливания и питания, воспитания детей, подготовки их к детским дошкольным учреждениям, поступлению в школу, профессиональной ориентации, а также безопасного материнства и планирования семьи, этики, психологии, гигиены и медико-социальных аспектов семейной жизни.

8. Осуществлять мероприятия по охране и укреплению здоровья семьи, формированию здорового образа жизни совместно с кабинетами укрепления здоровья.

9. Проводить иммунизацию в рамках Национального календаря профилактических прививок и по эпидемиологическим показаниям.

10. Осуществлять противоэпидемическую работу (в очагах инфекции).

11. Обучать больных и членов их семей самоконтролю, само- и взаимопомощи.

12. Осуществлять постоянную работу по безопасному материнству и планированию семьи и укреплению репродуктивного здоровья.

13. Проводить мероприятия по оказанию неотложной врачебной медицинской помощи на догоспитальном этапе.

14. Соблюдать права пациента, включая право на конфиденциальность медицинской информации о пациенте.

15. Постоянно повышать уровень профессиональной квалификации.

1.3. Положение о Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики

Утверждено Постановлением Правительства
Кыргызской Республики от 20 февраля 2012 года № 118

Общие положения

1. Министерство здравоохранения Кыргызской Республики (далее – Министерство) является центральным органом исполнительной власти, проводящим государственную политику и осуществляющим управление в области охраны здоровья граждан в Кыргызской Республике.

2. Министерство в своей деятельности руководствуется Конституцией Кыргызской Республики, законами Кыргызской Республики, указами и распоряжениями Президента Кыргызской Республики, постановлениями и распоряжениями Правительства Кыргызской Республики, иными нормативными правовыми актами, а также настоящим Положением.

3. Министерство является юридическим лицом со своим наименованием на государственном и официальном языках, имеет печать с изображением Государственного герба Кыргызской Республики и расчетные счета в Казначействе Министерства финансов Кыргызской Республики.

Цель Министерства

Целью работы Министерства является охрана и укрепление здоровья граждан в Кыргызской Республике.

Задачи Министерства

Задачами Министерства являются разработка и реализация государственной политики по:

- улучшению качества и обеспечению доступности населения к услугам здравоохранения;
- общественному здравоохранению;
- развитию государственно-частного партнерства в сфере здравоохранения;
- совершенствованию бюджетно-страховой медицины.

Функции Министерства

Министерство в соответствии с возложенными на него задачами выполняет следующие функции:

а) функции отраслевой политики:

- разрабатывает и реализует национальные, государственные и целевые программы в области охраны и укрепления здоровья, программы государственных гарантий, проводит мониторинг и оценку их реализации;

- разрабатывает проекты нормативных правовых актов в области здравоохранения и вносит их на рассмотрение Правительства Кыргызской Республики;

- определяет объем и условия предоставления медико-санитарной помощи;

- проводит мероприятия по оптимизации и реструктуризации организаций здравоохранения;

- осуществляет мониторинг и оценку деятельности поставщиков медицинских и фармацевтических услуг, независимо от форм собственности;

- принимает участие в разработке и внедрении мероприятий по адаптации к глобальному изменению климата;

- обеспечивает деятельность Межсекторального координационного совета по защите здоровья граждан от вредного воздействия табака при Правительстве Кыргызской Республики;

- разрабатывает и реализует стратегию по профилактике инфекционных и актуальных хронических неинфекционных заболеваний;

- реализует политику в области формирования и исполнения консолидированного бюджета здравоохранения на программной основе;

- формирует и определяет механизмы распределения средств фонда высоких технологий, фонда технического обслуживания, эпидемиологического фонда и централизованных мероприятий;

- определяет объемы финансирования и планирование расходов организаций здравоохранения, работающих вне системы Единого плательщика;

- формирует и проводит государственную политику в области фармацевтической деятельности, лекарственного обеспечения населения и организаций здравоохранения, организации контроля качества, эффективности и безопасности лекарственных средств;

- внедряет и развивает государственно-частное партнерство в системе здравоохранения;

- участвует в разработке и реализации международных соглашений по курируемым вопросам, проводит работу по привлечению грантов и иностранных инвестиций в развитие системы здравоохранения, обеспечивает реализацию международных проектов и программ;

б) функции регулирования:

- разрабатывает и внедряет единую систему первичного медицинского учета и статистической отчетности организаций здравоохранения, независимо от форм собственности;

- осуществляет разработку и внедрение системы управления качеством, безопасностью медицинских и фармацевтических услуг;

- участвует в разработке стандартов аккредитации организаций здравоохранения;

- организует регистрацию медицинских и фармацевтических кадров, осуществляет мониторинг движения медицинских кадров в организациях здравоохранения;

- утверждает ежегодно план приема, согласовывает правила приема в образовательные медицинские организации;

- осуществляет лицензирование частной медицинской практики, а также изготовления и реализации лекарств, вакцин и сырьевых, медикаментов и медицинской техники;

- осуществляет мониторинг цен и ценообразования на фармацевтическую продукцию в оптовой, розничной аптечной сети, организациях здравоохранения;

в) функции координации, контроля и надзора:

- контролирует деятельность организаций здравоохранения по исполнению национальных, государственных и целевых программ в области охраны и укрепления здоровья, программ государственных гарантий;

- осуществляет совместно с местными государственными администрациями и органами местного самоуправления общее руководство, координацию и контроль за деятельностью организаций здравоохранения независимо от форм собственности и принимает совместные меры по развитию отрасли;

- осуществляет межсекторальную координацию, а также взаимодействие с общественными организациями, гражданским сектором и средствами массовой информации по реализации национальных, государственных и целевых программ в области здравоохранения;

- координирует проведение мероприятий по санитарной охране территории республики от завоза и распространения карантинных и особо опасных заболеваний;

- координирует проведение эпидемиологического надзора и организацию противоэпидемических, профилактических мероприятий по своевременной локализации и ликвидации вспышек инфекционных заболеваний и пищевых отравлений;

- координирует работу по обеспечению биологической безопасности лабораторий, работающих с патогенными микроорганизмами;

- координирует работу по обеспечению лекарственными средствами населения и организаций здравоохранения Кыргызской Республики и организации взаимодействия с отечественной фармацевтической промышленностью в области производства и обеспечения лекарственными средствами населения и организаций здравоохранения, формированию Перечня жизненно-важных лекарственных средств;

- обеспечивает контроль за рациональным использованием лекарственных средств, независимо от источника приобретения организациями здравоохранения;

- контролирует целевое использование средств фонда высоких технологий, фонда технического обслуживания, эпидемиологического фонда и централизованных мероприятий;

- проводит внутренний аудит финансовых, операционных процессов, в организациях здравоохранения, работающих вне системы Единого плательщика;

- осуществляет контроль за аттестацией специалистов, руководителей организаций здравоохранения и государственных служащих;

- определяет государственный заказ и координирует деятельность в области подготовки и переподготовки медицинских, фармацевтических кадров независимо от форм и собственности и ведомственной подчиненности;

- координирует вопросы до- и последипломного, дополнительного медицинского, фармацевтического образования и медицинской науки, независимо от форм собственности и ведомственной принадлежности, вносит предложения для разработки единых государственных образовательных стандартов, учебных планов и программ в медицинских образовательных организациях;

- координирует проведение научно-исследовательских работ в области здравоохранения, обеспечивает преемственность научной и практической деятельности в области здравоохранения;

- образует и участвует в работе координационных и иных комиссий, советов и штабов по здравоохранению;

г) функции оказания услуг:

- участвует в решении вопросов, связанных с ликвидацией последствий чрезвычайных ситуаций во взаимодействии с другими министерствами и ведомствами, организует медико-санитарную помощь пострадавшим, осуществляет мобилизационную подготовку по медицинскому обеспечению населения в мирное и военное время;

- осуществляет мероприятия по укреплению здоровья населения, привлечению гражданского общества, средств массовой информации, общественных организаций для формирования здорового образа жизни и повышения ответственности граждан за свое здоровье и здоровье других людей;

д) функции поддержки:

- обеспечивает мероприятия по улучшению инфраструктуры и материально-технической базы организаций здравоохранения;

- представляет в установленном законодательством Кыргызской Республики порядке интересы Правительства в судебных органах и других государственных органах при рассмотрении курируемых вопросов;

- организует учет поступления и использования финансовых средств, независимо от источника финансирования, гуманитарной помощи, грантов и кредитов, поступающих в сектор здравоохранения, и обеспечивает бухгалтерскую и финансовую отчетность по их использованию в системе здравоохранения;
- обеспечивает развитие и поддержку информационно-коммуникационных технологий системы здравоохранения;
- определяет потребность и осуществляет централизованные закупки на тендерной основе товаров, работ, услуг;
- представляет в пределах своей компетенции интересы Кыргызской Республики на международном уровне, устанавливает и развивает связи с органами здравоохранения других государств, международными организациями.

1.4. Положение о Фонде обязательного медицинского страхования при Правительстве Кыргызской Республики

Общие положения

1. Фонд обязательного медицинского страхования при Правительстве Кыргызской Республики (далее – Фонд ОМС) является государственным органом исполнительной власти Кыргызской Республики, реализующим государственную политику в области базового государственного и обязательного медицинского страхования граждан.
2. Фонд ОМС осуществляет свою деятельность в соответствии с Конституцией Кыргызской Республики, законами и иными нормативными правовыми актами Кыргызской Республики и настоящим Положением.
3. Фонд ОМС взаимодействует с органами исполнительной власти, органами местного самоуправления, общественными объединениями, международными, научными и иными организациями и учреждениями.
4. Фонд ОМС является юридическим лицом, имеет печать с изображением Государственного герба Кыргызской Республики, с наименованием на государственном и официальном языках,

самостоятельный баланс, депозитные, расчетные и иные счета в банках в национальной и иностранной валютах.

Цель Фонда ОМС

Целью Фонда ОМС является гарантированное обеспечение граждан Кыргызской Республики качественной медицинской и профилактической помощью в рамках Программы государственных гарантий по обеспечению граждан Кыргызской Республики медико-санитарной помощью (далее – Программа государственных гарантий) и программ обязательного медицинского страхования.

Задачи Фонда ОМС

Задачами Фонда ОМС являются:

- реализация государственной политики в области базового государственного и обязательного медицинского страхования;
- обеспечение финансовой устойчивости системы базового государственного и обязательного медицинского страхования и создание условий выравнивания объема и качества медицинской помощи для достижения справедливого и равного доступа граждан к профилактическим, медицинским и фармацевтическим услугам;
- аккумулирование финансовых средств, предназначенных для обеспечения финансовой стабильности системы Единого плательщика и системы медицинского страхования;
- осуществление контроля за рациональным и целевым использованием средств системы Единого плательщика;
- создание равных условий в оплате медицинских услуг организациям здравоохранения независимо от форм собственности в рамках Программы государственных гарантий и программ обязательного медицинского страхования из средств системы Единого плательщика;
- совершенствование контроля качества предоставляемых поставщиками профилактических, медицинских и фармацевтических услуг.

Функции Фонда ОМС

Фонд ОМС осуществляет следующие функции:

1) функции по реализации отраслевой политики:

- внесение предложений на рассмотрение Правительства Кыргызской Республики в области медицинского страхования и по совершенствованию механизмов оплаты за профилактические, медицинские и фармацевтические услуги;

- разработка методических указаний и инструкций по обязательному медицинскому страхованию;

- внесение предложений о ставках тарифных взносов, необходимых для выполнения программы обязательного медицинского страхования, в соответствии с законодательством Кыргызской Республики;

- участие в разработке проектов Программы государственных гарантий и других программ в области охраны здоровья граждан;

- участие в разработке бюджетной стратегии по разделу «Здравоохранение»;

- аккумулирование взносов обязательного медицинского страхования и средств Единого плательщика;

- реализация базовой программы обязательного медицинского страхования;

- реализация дополнительной программы обязательного медицинского страхования по лекарственному обеспечению застрахованных граждан на амбулаторном уровне;

- формирование страхового запаса для обеспечения финансовой стабильности в объеме не менее месячного финансирования от общего объема средств, направляемых на финансирование медицинских и профилактических услуг, предоставляемых организациями здравоохранения по программе обязательного медицинского страхования;

2) функции регулирования:

- заключение договоров с поставщиками на предоставление медицинских, профилактических и фармацевтических услуг по реализуемым программам;

- обеспечение финансовой устойчивости и минимизации финансовых рисков организаций здравоохранения, путем направления средств на целевые мероприятия в рамках утвержденного республиканского бюджета;

- направление средств на развитие здравоохранения для финансирования мероприятий по профилактике и укреплению здоровья и других целевых программ в области здравоохранения;

- согласование коечного фонда организаций здравоохранения, работающих в системе Единого плательщика по представлению Министерства здравоохранения Кыргызской Республики;

- осуществление внутреннего аудита целевого и эффективного использования средств Фондом ОМС и организациями здравоохранения, работающими в системе Единого плательщика;

3) функции координации, мониторинга и контроля:

- проведение экспертизы качества предоставляемых поставщиками медицинских, профилактических и фармацевтических услуг;

- мониторинг исполнения договоров, а также проведение мониторинга индикаторов качества предоставляемых поставщиками медицинских, профилактических и фармацевтических услуг;

- осуществление контроля за использованием средств консолидированного бюджета организациями здравоохранения, работающими в системе Единого плательщика;

4) функции предоставления услуг:

- оформление и распространение полиса обязательного медицинского страхования, с обязательным расширением охвата населения обязательным медицинским страхованием;

- осуществление, в пределах своей компетенции, защиты интересов застрахованных граждан в рамках реализуемых программ;

- обеспечение лекарственными средствами, медицинским оборудованием и изделиями медицинского назначения по Программе государственных гарантий и в системе обязательного медицинского страхования, путем приобретения, хранения и распределения;

- повышение информированности населения об их правах в области охраны здоровья;

5) функции поддержки:

- оплата поставщикам медицинских, профилактических и фармацевтических услуг, независимо от форм собственности, оказываемых по Программе государственных гарантий, из средств базового государственного и обязательного медицинского страхования, согласно заключенным договорам;

- взаимодействие с государственными органами, органами местного самоуправления по вопросам финансирования и реализации организациями здравоохранения программ обязательного медицинского страхования;

- участие в финансировании целевых программ здравоохранения с целью укрепления здоровья населения и профилактики заболеваний;

- осуществление оплаты медицинских, профилактических и фармацевтических услуг.

Согласно приказу МЗ КР № 54 от 14.02.2011 г., в ЦСМ используется следующая медицинская учетная документация ГСВ (таблица 1) (запрещено вводить и использовать неутвержденную приказом формы первичной медицинской документации без согласования с МЗ КР).

Основные принципы работы врача-терапевта в поликлинике

В основу лечебно-профилактической работы поликлиники положен участковый принцип, преимущество которого заключается в том, что он обеспечивает преемственность в наблюдении пациента одним и тем же врачом, приближает квалифицированную помощь непосредственно к населению участка, позволяя активно выявлять больных с начальными формами заболевания, обеспечивает комплексное проведение профилактических мероприятий, эффективной диспансеризации.

Приводим следующие основные разделы работы участкового врача-терапевта, которые должны быть усвоены студентом при прохождении курса поликлинической терапии:

- оказание населению квалифицированной терапевтической помощи на приеме в поликлинике и на дому;

Таблица 1 – Медицинская учетная документация
в центрах семейной медицины

№ п/п	Наименование формы	№ формы	Формат	Вид документа	Срок хранения
1.	Медицинская карта амбулаторного больного	025/y	A5	Тетрадь в обложке на 24 стр.	25 лет
2.	Вкладной лист на подростка к медицинской амбулаторной карте	025-1/y	A5	Тетрадь 6 стр.	25 лет
3.	История развития ребенка	112/y	A5	Тетрадь 24 стр.	25 лет
4.	Индивидуальная карта беременной и родильницы	111/y	A4	Тетрадь 6 стр.	5 лет
5.	Карта профилактических прививок	063/y	A5	Тетрадь 6 стр.	5 лет
6.	Книга записи вызовов врача на дом	031/y	A4	Книга в обложке 96 стр.	3 года
7.	Журнал записи амбулаторных операций	069/y	A4	Журнал в обложке 48 стр.	5 лет
8.	Журнал записи родовспоможений на дому	032/y	A4	Журнал в обложке 48 стр.	5 лет
9.	Санаторно-курортная карта	072/y	A4	Журнал в обложке 48 стр.	5 лет
10.	Медицинское заключение на ребенка (подростка) инвалида с детства в возрасте до 16 лет	080/y	A4	Бланк	5 лет
11.	Медицинская справка (врачебно-профессиональное заключение)	086/y	A5	Бланк	1 год
12.	Регистрационная карта лица, подвергшегося воздействию радиации	025/2y	A5	Бланк	25 лет
13.	Карточка больного сахарным диабетом	132/y	A4	Бланк	25 лет

Продолжение таблицы 1

14.	Направление на ВТЭК	088/у	A4	Бланк	3 года
15.	Выписка из медицинской карты амбулаторного и стационарного больного	027/у	A4	Бланк	25 лет
16.	Карта беременной домашнего хранения	113/у	A4	Бланк	5 лет
17.	Журнал учета процедур	029/у	A4	Бланк	1 год
18.	Экстренное извещение об инфекционном заболевании, пищевом, острым профессиональном отравлении, необычной реакции на прививку	058/у	A5	Бланк	1 год
19.	Карта учета посещений по случаю, законченному в один визит	039/6у	A6	Бланк	1 год
20.	Книга регистрации листов нетрудоспособности	036/у	A6	Книга 96 стр.	3 года
21.	Справка о временной нетрудоспособности	095/у	A4	Бланк	1 год
22.	Медицинское свидетельство о рождении	103/у	A5	Бланк	1 год
23.	Медицинское свидетельство о смерти	106/у	A5	Бланк	1 год
24.	Медицинское свидетельство о перинатальной смерти	106-2/у	A5	Бланк	1 год
25.	Рецепт (взрослый, детский)	107/у	A6	Бланк	1 год
26.	Рецепт (бесплатно, оплата 20 % стоимости)	148-1	A6	Бланк	1 год
27.	Карта учета амбулаторных посещений	039/у	A6	Бланк	1 год
28.	Направление	025-4/у	A8	Бланк	1 год
<i>Лабораторная служба ГСВ</i>					

№ п/п	Наименование формы	№ формы	Формат	Вид документа	Срок хранения
1.	Анализ мокроты	216/у	A6	Бланк	25 лет
2.	Анализ кала	216/у	A6	Бланк	25 лет
3.	Анализ крови развернутый	224/у	A5	Бланк	25 лет
4.	Анализ крови (общий)	225/у	A6	Бланк	25 лет
5.	Анализ мочи	210/у	A5	Бланк	25 лет
6.	Журнал регистрации анализов и их результатов	250/у	A4	Журнал 48 стр.	25 лет
7.	Рабочий журнал лабораторных исследований	251/у	A4	Журнал 48 стр.	1 год
8.	Журнал регистрации микробиологических исследований на туберкулез	255/у	A4	Журнал 48 стр.	3 года
9.	Анализ крови на сахар	247/у	A6	Бланк	25 лет

- проведение профилактических мероприятий среди населения участка, диспансеризация;
- обеспечение преемственности лечения больных на различных этапах (поликлиника, стационар, санаторий);
- проведение врачебно-трудовой экспертизы по определению временной и стойкой утраты трудоспособности пациентом, участие в работе ВКК.

Кроме того, врач должен знать объем и характер клинико-лабораторных и функциональных исследований, которые возможно выполнить в данной поликлинике и в районном или межрайонном подразделениях. Желательно при первом же осмотре больного подумать о целесообразности консультации пациента у врачей-специалистов.

За отведенное терапевту при первом осмотре ограниченное время необходимо определить, сохранена ли трудоспособность у заболевшего (листок нетрудоспособности выписывается больному, если он признан нетрудоспособным на основании документа и на сроки, установленные законодательством по экспертизе нетрудоспособности). Заболевшим учащимся средних специальных и профессиональных училищ и студентам выдается справка об освобождении от занятий.

Оказание медицинской помощи больным на дому отличается некоторыми особенностями. Однако, несмотря на определенные трудности, встречающиеся при оказании этого вида помощи, участковый врач-терапевт обязан организовать на дому проведение всех требуемых мероприятий.

Осмотрев больного на дому, первоначально по вызову, в последующем, по мере необходимости, он должен посещать больного уже по своей инициативе, без повторного вызова (активное посещение). Особого внимания требуют больные со сложными и неясными диагнозами. О каждом из них участковый врач обязан известить заведующего терапевтическим отделением, который также посещает больного, принимая участие в уточнении диагноза и лечении.

Лечение не должно ни в коем случае ограничиваться только выпиской рецепта для получения лекарства. Очень важна беседа

врача с больным, включающая рекомендации по режиму, питанию, частоте и времени приема лекарств; предупреждение о возможности развития в процессе лечения побочных явлений или осложнений. Считаем нужным еще раз подчеркнуть, что следует избегать полипрагмазии, стараться обходиться минимальным количеством лекарственных препаратов.

Комплекс лечебных мероприятий при ряде заболеваний внутренних органов должен включать и немедикаментозные методы лечения, в частности физиотерапевтические.

В ряде случаев больным с острой патологией внутренних органов, обострением хронического заболевания требуется госпитализация в стационар терапевтического или профилирующего типа (может быть срочная или плановая). При плановой госпитализации проводится соответствующая подготовительная работа (необходимые лабораторные, инструментальные исследования).

Решив вопрос о госпитализации больного, участковый врач-терапевт дает «Направление на госпитализацию и консультацию» (форма № 028/у) и обязательно направляет в стационар «Медицинскую карту амбулаторного больного» или подробную выписку из нее с указанием всех проведенных лабораторно-инструментальных исследований. Это поможет врачам стационаров проследить за динамикой состояния больного, изменениями показателей, избежать повторного проведения некоторых исследований. В конечном итоге это приведет к более быстрому установлению диагноза в неясных случаях – более раннему началу эффективного лечения и сокращению сроков пребывания больного в стационаре.

По окончании стационарного лечения амбулаторная карта больного с выпиской из истории болезни («Выписка из медицинской карты амбулаторного, стационарного больного» – форма № 027/у) передается в поликлинику участковому врачу, который должен внимательно ознакомиться с ней. Такая преемственность между стационаром и поликлиникой позволяет участковому врачу правильно и четко организовать в дальнейшем надлежащую медицинскую помощь пациентам в амбулаторных условиях (восстановительное лечение, диспансеризация, профилактика заболевания).

Во время амбулаторного приема или посещения больного на дому участковый терапевт может диагностировать или заподозрить инфекционное заболевание, так как подавляющее большинство заболевших в первую очередь обращаются в поликлинику по месту жительства. Инфекционные заболевания, такие как холера, острый вирусный гепатит, дизентерия, дифтерия, грипп, СПИД и др., требуют быстрой и своевременной диагностики в связи с тем, что они представляют опасность не только для самого заболевшего (тяжелое течение, исход), но и для окружающих (распространение инфекции). Только достаточные знания клинических проявлений инфекционных заболеваний и умение собирать подробный эпидемиологический анамнез помогут установить точный диагноз и начать своевременное лечение.

Терапевт должен хорошо знать, при каких инфекционных заболеваниях больной госпитализируется в профильное отделение инфекционной больницы и при каких может лечиться и наблюдаться вне стационара, на дому (грипп). Решая этот вопрос, участковые врачи (терапевт, инфекционист) учитывают не только клинико-эпидемиологические показания – значительное внимание уделяется жилищно-бытовым условиям.

В последние годы в системе практического здравоохранения нашей страны наряду с традиционными и хорошо известными структурными медицинскими подразделениями (больницы, поликлиники, МСЧ и др.) появились новые, например такие, как *дневной стационар* при поликлинике. Это, несомненно, прогрессивная организационная форма медицинской помощи населению, позволяющая в амбулаторных условиях проводить обследование, лечение и реабилитационные мероприятия тем больным, которые ранее нуждались в госпитализации. Своевременное оказание в условиях территориальной поликлиники необходимой медицинской помощи в полном объеме (лечебной, диагностической, консультативной и др.) определенной группе больных, ранее лечившихся только в стационарных условиях, способствует сокращению сроков временной нетрудоспособности у этих больных за счет более быстрого обследования и применения методов активной терапии и освобождению, а также более рационально-

му использованию коечного фонда больниц для тех пациентов, которым медицинская помощь может быть оказана только в этих лечебных учреждениях.

Дневной стационар в поликлинике организуется для госпитализации больных с острыми и хроническими заболеваниями различного профиля, состояние которых не требует круглосуточного наблюдения и лечения.

В плановом порядке отбор больных для обследования и лечения в стационаре дневного пребывания производится участковыми терапевтами и врачами других специальностей после консультации с заведующим терапевтическим отделением (для терапевтических больных) и согласования с врачами стационара.

В дневной стационар могут направляться и лечиться в нем больные различных групп.

1-я группа. Больные, которым требуется достаточно длительное лабораторно-инструментальное обследование, выполняемое в амбулаторных условиях, для установления или подтверждения диагноза (например, многомоментное дуоденальное зондирование, некоторые методы лучевой диагностики).

2-я группа. Больные с установленным диагнозом, лечение которых не требует пребывания в больничных условиях (например, больные острым бронхитом).

3-я группа. Больные, у которых во время обращения в поликлинику развились состояния, требующие оказания срочной помощи (приступ стенокардии, гипертонический криз, пароксизмальные нарушения ритма сердца, приступ бронхиальной астмы и др.), но при этом отсутствует реальная возможность (экстремальная ситуация) госпитализировать больного.

4-я группа. Больные терапевтического профиля, находящиеся в поликлинике на диспансерном учете, которым необходимо проведение лечебно-оздоровительных мероприятий, в том числе реабилитационных.

5-я группа. Больные, выписавшиеся из больниц и клиник, которым в последующем необходимо продолжить лечение в виде различных физиотерапевтических процедур и др.

Приводим примерный перечень показаний к лечению больных в условиях дневного стационара при поликлинике.

1. Гипертоническая болезнь I–II стадий.
2. Нарушения сердечного ритма и проводимости.
3. Застойная сердечная декомпенсация любой этиологии I–II стадий.
4. Гипертонический криз (нетяжелая форма).
5. Приступ бронхиальной астмы.
6. Острая пневмония в стадии разрешения.
7. Острый бронхит и хронический бронхит в стадии обострения.
8. Хронический гастрит и дуоденит в стадии нерезкого обострения.
9. Неосложненная форма язвенной болезни, впервые выявленной.
10. Хронический некалькулезный холецистит и панкреатит дискинезии желчных путей.

Дневной стационар не предназначен для лечения определенных групп больных:

- тяжелобольных, нуждающихся в круглосуточном врачебном наблюдении и медицинском уходе;
- больных, которым необходимо круглосуточное парентеральное введение различных медикаментозных средств;
- больных, нуждающихся по состоянию здоровья в строгом постельном режиме и круглосуточном наблюдении.

Обследование в дневном стационаре должно проводиться комплексно, в течение 3–4 дней, лечение – в течение 7–10 дней.

Врач дневного стационара должен владеть основными методами реанимации (наружный массаж сердца, искусственное дыхание, проведение дефибрилляции и др.) и уметь правильно применить современные методы медикаментозной терапии при наиболее часто встречающихся острых состояниях (гипертонический криз, нарушения сердечного ритма, приступ бронхиальной астмы, анафилактический шок и др.).

Стационар на дому организуется в составе поликлиники и предназначен для больных с острыми и хроническими забо-

лечениями, в основном терапевтическими и неврологическими, нуждающихся в соблюдении домашнего (постельного) режима, интенсивном лечении без круглосуточного наблюдения. В стационаре на дому не должны оставаться больные, у которых выявляются осложнения, требующие круглосуточного врачебного наблюдения или оперативного вмешательства.

Показаниями для лечения пациента в условиях стационара на дому являются обострения хронических заболеваний в первые 5–7 дней, когда необходимо лишь соблюдать домашний режим и в госпитализации нет необходимости. Приводим примерный перечень показаний.

1. Диагноз заболевания ясен, и для постановки его или подтверждения не требуется лабораторно-инструментального обследования в условиях больницы.

2. Состояние и течение заболевания у пациента не угрожают жизни, не сопровождаются развитием осложнений, требующих проведения реанимационных, оперативных или других вмешательств, и позволяют осуществлять диагностические и лечебные мероприятия в домашних условиях.

3. У заболевшего имеются благоприятные бытовые условия и возможность ухода за ним.

В обязанности врача стационара на дому входят:

- регулярные осмотры во время нахождения больных в домашних условиях;
- организация в случаях необходимости консультаций специалистов;
- определение характера и объема лабораторно-инструментальных обследований во время пребывания больного в домашних условиях;
- выработка тактики ведения и лечения;
- постоянный, тщательный контроль за выполнением назначенных обследований и лечения.

В лечении больного в стационаре на дому самое активное участие принимает участковая медицинская сестра.

1.5. Экспертиза временной нетрудоспособности

ИНСТРУКЦИЯ

по экспертизе временной нетрудоспособности в лечебно-профилактических организациях

*(В редакции постановления Правительства КР
от 8 мая 2013 года № 261, 9 января 2014 года № 4)*

Основные положения

Временная нетрудоспособность – это невозможность для работника выполнять работу вообще или по своей специальности в связи с заболеванием, травмой или другими причинами, предусмотренными законодательством, носящая относительно кратковременный характер.

Основным критерием в определении временной нетрудоспособности является благоприятный клинический и трудовой прогноз, характеризующийся полной реабилитацией или значительным улучшением нарушенных функций организма с восстановлением трудоспособности в сравнительно короткий срок. Различают полную и частичную временную нетрудоспособность.

Полная временная нетрудоспособность – состояние, когда больной временно не может или не должен работать и нуждается в специальном режиме и проведении лечения.

Частичная временная нетрудоспособность – состояние, когда заболевший не может выполнять свою обычную профессиональную работу, но без ущерба для здоровья временно может выполнять другую работу с облегченным режимом или уменьшенным объемом.

Виды нетрудоспособности:

- 1) заболевания и травмы;
- 2) отпуск по беременности и родам;
- 3) уход за больным членом семьи, здоровым ребенком и лицом с ограниченными возможностями здоровья с детства;
- 4) санаторно-курортное лечение и медицинская реабилитация;
- 5) протезирование (ортопедическое).

Экспертиза временной нетрудоспособности – вид медицинской деятельности, основной целью которой является оценка состояния здоровья пациента, качества и эффективности проводимого обследования и лечения, возможности осуществления профессиональной деятельности, а также определение степени и сроков временной утраты трудоспособности.

Временная нетрудоспособность граждан удостоверяется только листком нетрудоспособности.

Право на проведение экспертизы временной нетрудоспособности и выдачу документов, подтверждающих временную утрату трудоспособности, имеют:

- врачи организаций здравоохранения, независимо от форм собственности, имеющие право выдачи листков нетрудоспособности;
- медицинские работники со средним медицинским образованием (медсестры, фельдшера, акушерки) – в исключительных случаях (отдаленность фельдшерско-акушерского пункта, неукомплектованность врачебными кадрами), на основании приказа руководителя областного центра семейной медицины.

Не имеют права на выдачу документов, удостоверяющих временную нетрудоспособность медицинские работники:

- станций (отделений) скорой медицинской помощи;
- отделений переливания крови;
- организаций судебно-медицинской экспертизы;
- организаций санаторно-курортного профиля;
- домов отдыха, туристических баз;
- организаций санэпиднадзора.

Выдача листка нетрудоспособности

Гражданам Кыргызской Республики, иностранным гражданам, лицам без гражданства, работающим на предприятиях, в организациях и учреждениях Кыргызской Республики независимо от их форм собственности, листок нетрудоспособности выдается только с того дня, когда нетрудоспособность была лично установлена врачом, включая праздничные и выходные дни.

Листок нетрудоспособности выдается при предъявлении документа, удостоверяющего личность.

Выдача листка нетрудоспособности за прошедший 1 день (но не более) возможна только в особых случаях на основании:

- справки-направления травмопункта, здравпункта в случаях подтверждения временной нетрудоспособности с момента обращения в травмопункт или здравпункт;
- справки (сигнального листа), выданной бригадой скорой помощи или врачами приемных отделений больниц.

Гражданам, имеющим официальный статус безработного, состоящим на учете в уполномоченных органах по миграции и занятости, листок нетрудоспособности выдается лечащим врачом при предъявлении подтверждающего документа.

Иностранным гражданам, работающим по договорам, листки нетрудоспособности выдаются на общих основаниях. Иностранным гражданам, находящимся в туристических поездках, служебных командировках, при их временной нетрудоспособности выдается выписка из истории болезни с указанием сроков временной утраты трудоспособности, если иное не предусмотрено межгосударственными соглашениями, вступившими в установленном законом порядке в силу, участницей которых является Кыргызская Республика.

В соответствии со статьей 8 Соглашения об оказании медицинской помощи гражданам государств-участников Содружества Независимых Государств, подписанного 27 марта 1997 года в городе Москве, документы, подтверждающие временную нетрудоспособность граждан Кыргызской Республики в период их пребывания за границей, по возвращении подлежат замене на листок нетрудоспособности, выданный лечащим врачом территориальной организации здравоохранения.

Больным, получившим первичный листок нетрудоспособности в месте постоянного жительства или работы, продление этого листка в другом месте производится при наличии заключения медицинской организации, выдавшей в начале листок нетрудоспособности о возможности выезда. Это заключение дается лечащим врачом совместно с руководителем медицинской организации или врачебно-консультативной комиссией.

Листок нетрудоспособности выдается организацией здравоохранения по месту постоянного жительства, а при наличии ведомственной организации здравоохранения – по месту работы, службы или по месту закрепления больного для медицинского обслуживания. В случае нахождения гражданина вне места постоянного обслуживания (командировка, трудовой отпуск и т. д.), листок нетрудоспособности может быть выдан и организацией здравоохранения, но только с разрешения руководителя организации здравоохранения (в таком случае в строке «особые отметки» листка нетрудоспособности ставится подпись руководителя организации здравоохранения, которая скрепляется гербовой печатью указанной организации здравоохранения).

При выдаче листка нетрудоспособности иногородним лицам, в разделе «освобождение от работы» подпись руководителя организации здравоохранения удостоверяется гербовой печатью организации здравоохранения.

Листок нетрудоспособности не выдается лицам, расторгнувшим трудовой договор в день увольнения и со дня, следующего за увольнением, независимо от причины увольнения.

За время нахождения работника в отпуске без сохранения заработной платы и отпуске по уходу за ребенком листок нетрудоспособности не выдается.

Студентам и учащимся высших учебных заведений и учащимся школ выдается справка установленного образца (форма 095/у). Регистрация, выдача и продление справок установленного образца производится так же, как и листок нетрудоспособности.

В случае смерти больного в период временной нетрудоспособности листок нетрудоспособности, оформленный на имя умершего, выдается врачебно-консультативной комиссией по день его смерти члену семьи, обратившемуся за справкой о смерти.

На директора (главного врача) организации здравоохранения возлагается ответственность за состояние экспертизы временной нетрудоспособности в подведомственной лечебно-профилактической организации.

Контроль за состоянием работы по экспертизе временной нетрудоспособности, за правильностью и обоснованностью выдачи

листочков нетрудоспособности в организациях здравоохранения, независимо от их ведомственной принадлежности и форм собственности, осуществляется Министерством здравоохранения Кыргызской Республики.

Порядок оформления листка нетрудоспособности, удостоверяющего временную нетрудоспособность

Листок нетрудоспособности (указанный в приложении) является документом, служащим основанием для освобождения от работы в случае временной нетрудоспособности и назначения и выплаты пособия по временной нетрудоспособности.

Бланк листка нетрудоспособности включает корешок и основной бланк листка нетрудоспособности. Лицевая сторона бланка листка нетрудоспособности заполняется лечащим врачом, обратная сторона – администрацией предприятия, на котором работает пациент. При оформлении корешка листка нетрудоспособности в графе «диагноз» указывается диагноз основной причины нетрудоспособности. В основном бланке листка нетрудоспособности диагноз не указывается.

В графе основного бланка листка нетрудоспособности «причина нетрудоспособности» подчеркивается и ниже записываются: соответствующий вид нетрудоспособности (заболевание коды С00 – С97 (злокачественное новообразование) и Т66 (радиационное облучение), травма, несчастный случай на производстве или в быту, карантин, уход за ребенком, санаторно-курортное лечение, отпуск по беременности и родам) и дополнительные сведения, приведенные на бланке в скобках, форма заболевания. В графе «режим» отмечается вид предписанного лечебно-охранительного режима: стационарный, амбулаторный, домашний (карантин), постельный, санаторный. В графе «отметка о нарушении режима» ставится дата нарушения и его вид (несоблюдение предписанного лечебно-охранительного режима, несвоевременная явка на прием к врачу, алкогольное опьянение, выход на работу без выписки врачом, самовольный уход из лечебно-профилактической организации, выезд на лечение в другой административный район без разрешения лечащего врача).

Если пациент признан нетрудоспособным, продление листка нетрудоспособности (справки) осуществляется со дня его явки на прием к врачу; если признан трудоспособным – в графе «приступить к работе» отмечается дата выхода на работу.

В разделе «освобождение от работы» записывается арабскими цифрами, с какого числа, месяца, года и прописью – по какое число и месяц включительно освобождается от работы пациент.

Разборчиво указывается должность врача, его фамилия и ставится подпись. При коллегиальном продлении указываются фамилии членов врачебно-консультативной комиссии, расширенной врачебно-консультативной комиссии (не менее трех) и ставится их подпись.

В графе «приступить к работе» отмечается дата восстановления трудоспособности следующим днем после осмотра и признания пациента трудоспособным. В случае сохраняющейся нетрудоспособности в листке нетрудоспособности подчеркивается «продолжение», записываются дата и номер нового листка нетрудоспособности. В новом листке подчеркивается «продолжение листка» и указывается номер первичного листка. На бланках листка временной нетрудоспособности в тех случаях, когда врачом сделаны исправления, это должно быть удостоверено записью о том, что исправлено, подписью врача, датой и печатью лечебно-профилактической организации. Печать организации здравоохранения «Для листов нетрудоспособности и справок» ставится в специально отведенном для нее месте (в правом нижнем углу бланка листка).

Учет выданных листов нетрудоспособности и справок проводится в соответствующем журнале регистрации (форма 036/у).

Листок нетрудоспособности выдается в амбулаторных условиях в день установления нетрудоспособности, при выписке из стационара, продление листка нетрудоспособности производится семейным врачом Центра семейной медицины для дальнейшего наблюдения и, при необходимости, продления листка нетрудоспособности.

Медицинские работники лечебно-профилактической организации получают бланки листов нетрудоспособности под распис-

ку от лиц, ответственных за их хранение и распределение, отчитываются о расходовании документов, сдавая корешки ранее полученных бланков. За сохранность полученных бланков медицинские работники несут личную ответственность.

Учет справок в связи с болезнью студентов, учащихся техникумов, профессионально-технических училищ, школ (форма 095/у) ведется отдельно.

Учет бланков листов нетрудоспособности, выдаваемых врачами (фельдшерами), производится в журналах регистрации (форма 036/у).

Испорченные бланки листов нетрудоспособности, удостоверяющих временную нетрудоспособность, хранятся в отдельной папке с описью, в которой указываются фамилия, имя, отчество врача, дата сдачи, номера и серии испорченных бланков. Уничтожение их производится по акту комиссией, созданной по приказу руководителя организации, в конце календарного года. Корешки испорченных и использованных бланков хранятся в течение 3-х лет, после чего ликвидируются в присутствии комиссии с составлением акта об уничтожении.

Лечебно-профилактические организации обязаны предоставлять в вышестоящие органы здравоохранения отчеты-заявки (отчет составляется ответственным лицом) о фактическом расходовании бланков один раз в полгода.

Порядок выдачи листка нетрудоспособности по беременности и родам

По беременности и родам листок нетрудоспособности выдается врачом акушером-гинекологом, а при его отсутствии – врачом, ведущим общий прием. Выдача листка нетрудоспособности производится с 30 недель беременности единовременно, продолжительностью 126 календарных дней (70 календарных дней до родов и 56 календарных дней после родов). При многоплодной беременности листок нетрудоспособности по беременности и родам выдается с 28 недель беременности, при этом общая продолжительность родового и послеродового отпусков составляет 140 календарных дней.

Листок нетрудоспособности по беременности выдается до родов или не позднее 10 дней после родов.

При осложненных родах, наступивших до 30 недель беременности и рождении живого ребенка, листок нетрудоспособности по беременности и родам выдается лечебно-профилактической организацией, где произошли роды, на 140 календарных дней, а в случае рождения мертвого ребенка или его смерти в течение первых 7 дней после родов – всего на 70 календарных дней.

Листок нетрудоспособности за время отпуска по беременности и родам выдается женщинам, проживающим и в отдаленных труднодоступных зонах, продолжительностью 140 календарных дней (70 календарных дней до родов и 70 календарных дней после родов), при осложненных родах – 156 календарных дней (70 календарных дней до родов и 86 календарных дней после родов), при рождении двух и более детей – 180 календарных дней (70 календарных дней до родов и 110 календарных дней после родов).

При наступлении беременности в период нахождения женщины в отпуске по уходу за ребенком листок нетрудоспособности выдается на общих основаниях.

При усыновлении (удочерении) ребенка в возрасте до 3-х месяцев листок нетрудоспособности выдается усыновившему (удочерившему) лицу на период со дня усыновления (удочерения) и до истечения 70 календарных дней со дня рождения ребенка, а при одновременном усыновлении (удочерении) двух или более детей – на 110 календарных дней со дня их рождения.

При операции прерывания беременности по медицинским и социальным показаниям листок нетрудоспособности выдается в порядке, предусмотренном при выдаче листка нетрудоспособности при заболеваниях и травмах.

Листок нетрудоспособности по аборту выдается врачом, производящим аборт, с утверждения руководителя медицинской организации на срок, определяемый в зависимости от состояния здоровья женщины.

При операции по «подсадке эмбриона» листок нетрудоспособности выдается оперирующим врачом на период с момента

госпитализации до установления факта беременности, затем лист нетрудоспособности выдается на общих основаниях.

Порядок оформления больных на прохождение медико-социальной экспертной комиссии

Стойким нарушением трудоспособности (инвалидностью) является такое состояние, при котором функциональные и органические нарушения, обусловленные заболеванием, увечьем или анатомическим дефектом, носят устойчивый или постоянный характер и препятствуют продолжению работы по основной профессии (полностью или частично) на длительный срок или постоянно. В установлении факта стойкой нетрудоспособности принимают участие врачи лечебно-профилактической организации и медико-социальная экспертная комиссия. При этом первые выявляют признаки инвалидности, а вторые – ее законодательно устанавливают.

Установление группы инвалидности является одной из основных функций медико-социальной экспертной комиссией. Она решается с учетом медицинского и социального факторов, определяющих характер заболевания и возможность выполнения профессионального труда.

Порядок направления больных на медико-социальную экспертную комиссию:

1. Лечащий врач проводит тщательное клиническое, лабораторное, инструментальное, рентгенологическое обследование больного, консультации с необходимыми специалистами, руководителем Группы семейных врачей или заведующим отделением, определяет условия, характер и тяжесть труда, наличие профессиональных вредностей, уточняет, как больной справляется с работой, заполняет форму № 088.

2. Врачебно-консультативная комиссия, сопоставляя данные о функциональных нарушениях вследствие патологического процесса с условиями труда больного, определяет трудоспособность, это заключение фиксируется в амбулаторной карте.

3. Расширенная врачебно-консультативная комиссия при наличии показаний выносит соответствующее решение о направ-

лении на медико-социальную экспертную комиссию, которое регистрирует в медицинской карте амбулаторного или стационарного больного и в журнале регистрации формы № 088, контролирует правильность заполнения формы № 088, листка нетрудоспособности, подписывает форму № 088.

Для прохождения медико-социальной экспертной комиссии представляются следующие документы:

- паспорт или справка, заменяющая паспорт, выданной МВД;
- свидетельство о рождении детям до 18 лет;
- направление соответствующего учреждения здравоохранения (форма № 88 лицам старше 18 лет, детям до 18 лет форма «Направление на ребенка до 18 лет», срок действия направлений до трех месяцев);
- амбулаторная карта, выписка из стационара, медицинские документы, подтверждающие заболевание;
- справка об условиях и характере труда, трудовая книжка;
- листок временной нетрудоспособности – для работающих;
- постановление Республиканской центральной военно-врачебной комиссии, свидетельства о болезни – для военно-служащих;
- для ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС – удостоверение ликвидатора или жителя зоны радиоактивного загрязнения с указанием серии, номера, даты выдачи документа и организации, его выдавшей, заключения межведомственного экспертного совета с указанием даты и диагноза, выписки из отделения профпатологии;
- для установления причинной связи заболевания с производственной травмой или профессиональным заболеванием – направление работодателя, либо решение суда, акта о несчастном случае на производстве, акт расследования санитарно-эпидемиологической станцией случая профессионального заболевания (отравления).

Направление на МСЭК по форме № 088 – основной документ при направлении на медико-социальную экспертную комиссию, заполняется лечащим врачом во всех случаях первичного и по-

вторного направления на освидетельствование на медико-социальную экспертную комиссию.

В разделе «История настоящего заболевания» Направления на МСЭК описывается краткая характеристика течения заболевания, проводившегося лечения, динамика изменений в состоянии больного, обоснование направления на медико-социальную экспертную комиссию. При повторном направлении на медико-социальную экспертную комиссию отображается динамика заболевания за период со дня предыдущего освидетельствования. В пункте 11 Направления на МСЭК указывается число выданных листков нетрудоспособности, их начало, окончание и причина временной нетрудоспособности. В пункте 13 Направления на МСЭК указываются данные о функциональном состоянии наиболее пораженных органов и систем организма. Здесь же записываются заключения консультантов. Обязательными являются заключения терапевта, невропатолога, хирурга, окулиста и гинеколога (для женщин).

Диагноз при направлении на медико-социальную экспертную комиссию должен быть сформулирован в соответствии с «Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем» (10 пересмотр) – МКБ-10. Полный клинический диагноз должен содержать в себе определение нозологической формы, характера и степени функциональных нарушений, стадии болезни, ее течения с указанием частоты, длительности и тяжести обострений. Помимо основного диагноза должны быть отражены все сопутствующие заболевания.

Листок нетрудоспособности при направлении на медико-социальную экспертную комиссию продлевается до дня направления на медико-социальную экспертную комиссию. Больной направляется на медико-социальную экспертную комиссию с открытым листком нетрудоспособности. Заключение медико-социальной экспертной комиссии об определении группы инвалидности, продолжении временной нетрудоспособности или признании больного трудоспособным фиксируется в листке нетрудоспособности с указанием даты освидетельствования, подписывается председателем и заверяется печатью медико-социальной экспертной комиссии.

В случае признания гражданина трудоспособным, листок нетрудоспособности закрывается днем установления инвалидности медико-социальной экспертной комиссии.

В случае установления группы инвалидности, листок нетрудоспособности закрывается днем установления инвалидности медико-социальной экспертной комиссии. В этом случае лечащий врач заполняет графу «Приступить к работе» фразой: «с _____ числа признан инвалидом _____ группы». В случае, когда медико-социальная экспертная комиссия дает разрешение на долечивание, листок нетрудоспособности продлевается до выздоровления, но не более 4-х месяцев. В случаях реконструктивных операций, травм, либо осложнений, когда гражданин продолжает быть временно нетрудоспособным (после 8 месяцев нетрудоспособности в общей сложности), больной должен быть направлен повторно на медико-социальную экспертную комиссию с заполнением всех полагающихся медицинских документов.

Со дня установления инвалидности производится начисление пенсии по инвалидности. Медико-социальная экспертная комиссия имеет право вернуть больного в лечебно-профилактическую организацию на дообследование, в этих случаях на время дообследования листок нетрудоспособности следует продлить.

При несвоевременной явке больного на медико-социальную экспертную комиссию листок нетрудоспособности закрывается днем назначенного освидетельствования, а в графе «Отметка о нарушении режима» указывается: «Неявка на МСЭК с _____ по _____ число». В этом случае, даже при санкционировании долечивания, в продлеваемом листке нетрудоспособности дни нарушения режима должны быть пропущены.

Отказ больного от направления на медико-социальную экспертную комиссию не является основанием для продления листка нетрудоспособности. Медико-социальная экспертная комиссия освидетельствует больных по месту постоянного жительства или временного проживания с обязательной регистрацией в территориальных органах внутренних дел или органах местного самоуправления.

В случае направления на освидетельствование лиц для других целей (установление социальных выплат и компенсаций, определение в социальные стационарные учреждения) необходимо заполнить форму № 088/у с точным указанием причины и цели направления на медико-социальную экспертную комиссию.

ПОЛОЖЕНИЕ

о врачебно-консультативной комиссии и расширенной врачебно-консультативной комиссии при лечебно-профилактической организации

Организация работы и функции врачебно-консультативной комиссии и расширенной врачебно-консультативной комиссии

Уровни проведения экспертизы временной нетрудоспособности:

- первый – лечащий врач;
- второй – врачебно-консультативная комиссия (далее – ВКК): лечащий врач, руководители группы семейных врачей, заведующие отделением;
- третий – расширенная врачебно-консультативная комиссия (далее РВКК): лечащий врач, руководители группы семейных врачей, заведующие отделением, заместитель директора (главного врача) по лечебной работе в качестве председателя расширенной врачебно-консультативной комиссии.

Лечащий врач имеет право единолично выдавать и продлевать листок нетрудоспособности от 1 до 10 дней, при этом каждый раз его продлевают не более чем на 5 дней (при острых заболеваниях «Острая респираторная вирусная инфекция», «Острая кишечная инфекция» и т. д., выдают и продлевают на 3 календарных дня для контроля состояния больного).

Выдача листков нетрудоспособности на период лабораторных исследований и лечебных процедур решается лечащим врачом.

ВКК продлевает листок нетрудоспособности свыше 10 дней после наступления нетрудоспособности, при этом каждый раз продлевая листок нетрудоспособности не более чем на 5 дней.

При этом ВКК или руководитель медицинской организации санкционируют продление только после осмотра больного и продлевают листок нетрудоспособности до 30 дней. Протокол ВКК вносится в амбулаторную карту и журнал врачебно-консультативной комиссии (форма 035/у).

РВКК организуется в медицинских организациях (центр семейной медицины, центр общей врачебной практики, стационар, национальные центры и др.) при наличии в их штате не менее 15 врачей, ведущих амбулаторный прием больных. В тех лечебно-профилактических организациях, где нет заместителя директора, функции председателя РВКК исполняет директор центра семейной медицины (главный врач) или опытный врач, назначенный директором. На РВКК больные направляются руководителем группы семейных врачей (заведующим отделением), лечащим врачом.

РВКК продлевает листок нетрудоспособности свыше 30 дней. В особых случаях (например при травмах, когда очевидно, что в течение последующих 30 дней трудоспособность не восстановится и выносится заключение направить больного в центр медико-социальной экспертизы), по разрешению председателя РВКК, листок нетрудоспособности продлевается через врачебно-консультативную комиссию на 30 дней. В медицинской карте больного делается соответствующая запись: разрешается продление листка нетрудоспособности на 30 дней через ВКК. ВКК продлевает листок нетрудоспособности каждые 10 дней.

При стационарном лечении листок временной нетрудоспособности выдается на весь срок пребывания больного в стационаре. Право выдачи предоставлено лечащему врачу совместно с заведующим отделением. Контроль осуществляет заместитель главного врача или директора по лечебной работе.

РВКК решает клиничко-экспертные вопросы после осмотра больного и изучения всей медицинской и экспертной документации. Протокол РВКК вносится в медицинскую карту больного и журнал ВКК (форма 035/у).

Основной задачей ВКК и РВКК является повышение качества медицинского обслуживания больных и проведение экспертизы трудоспособности в данной медицинской организации.

Функции РВКК:

1. Консультативная работа: осмотр сложных в диагностическом и экспертном отношении больных и лиц с неясным или сомнительным трудовым прогнозом. Эта работа направлена на своевременное выявление больных со стойкой утратой трудоспособности.

2. Разрешает сложные и конфликтные вопросы экспертизы трудоспособности, проверяет правильность проведенного обследования, установленного диагноза, назначенного лечения, обоснованности выдачи, продления или закрытия листков временной нетрудоспособности, дает рекомендации по рациональному трудоустройству больных, проводит продление листка нетрудоспособности в пределах сроков, установленных действующим законодательством.

3. При необходимости направляет больных на консультацию и лечение в специализированные лечебные организации.

4. Выдача листка нетрудоспособности для протезирования; при направлении больных для специального лечения в другой город, а также решение вопросов о необходимости по состоянию здоровья предоставления академического отпуска или перевода на другой факультет студентов высших учебных заведений, учащихся колледжей, профессионально-технических училищ и лицеев, школ.

5. Разрешение на выдачу листка нетрудоспособности по уходу за больным членом семьи.

6. Перевод при нетрудоспособности на другую работу в данном предприятии или учреждении на срок не более одного месяца (установление необходимости перевода, характера рекомендуемой работы и продолжительности пребывания на ней).

7. Выдача дубликатов листков нетрудоспособности взамен утерянных проводится расширенной врачебно-консультативной комиссией; выдача дубликата фиксируется в медицинской карте больного.

РВКК направляет на освидетельствование в медико-социальную экспертную комиссию (далее – МСЭК) следующий контингент больных:

- временно нетрудоспособных – для получения заключения о «долечивании»;
- со стойкой утратой трудоспособности – для установления группы и причины инвалидности;
- больных и лиц с ограниченными возможностями здоровья, получивших увечье или иное повреждение здоровья, связанное с их работой, – для определения процентов утраты общей и профессиональной трудоспособности. Этим больных направляют независимо от сроков пребывания утраты трудоспособности, но не позднее 4-х месяцев со дня наступления нетрудоспособности, или не позднее 5 месяцев нетрудоспособности в общей сложности по поводу данного заболевания в течение последних 12 месяцев;
- лиц с ограниченными возможностями здоровья с детства и лиц с ограниченными возможностями здоровья – для переосвидетельствования в связи с окончанием срока инвалидности, или для досрочного переосвидетельствования, если состояние здоровья его ухудшилось;
- лиц с ограниченными возможностями здоровья для определения медицинских показаний на право установления социальных выплат и компенсаций, определения в социальные стационарные учреждения;
- в сложных экспертных случаях, когда целесообразность направления больного на медико-социальную экспертную комиссию вызывает сомнение, расширенная ВКК представляет больного на медико-социальную экспертную комиссию для консультации, не заполняя при этом формы № 088.

РВКК отвечает за полноту и качество обследования больного, своевременность направления его на медико-социальную экспертную комиссию и правильность оформления «направления на МСЭК» (форма № 088/у).

Заместитель директора или главного врача лечебно-профилактической организации по лечебной работе в качестве председателя РВКК организует мероприятия по повышению квалификации врачей по вопросам экспертизы временной нетрудо-

способности, обеспечивает своевременное изучение врачами лечебно-профилактической организации действующих положений, инструкций, приказов и распоряжений по вопросам экспертизы нетрудоспособности и выдачи листков нетрудоспособности (справок).

Жалобы и обращения граждан на действия врачей в части выдачи и оформления листка нетрудоспособности разрешаются директором, главным врачом лечебно-профилактической организации, а при наличии в медицинской РВКК – этой комиссией.

В случае, если РВКК не может разрешить сложные и конфликтные вопросы экспертизы временной нетрудоспособности, директор или главный врач лечебно-профилактической организации создает специальную комиссию для повторного рассмотрения этих вопросов. В случае несогласия с их решением гражданин может обратиться в уполномоченные органы или суд.

1.6. Экспертиза стойкой нетрудоспособности

Экспертиза трудоспособности представляет один из ведущих разделов работы врача поликлиники. Практически участковый терапевт проводит оценку временной нетрудоспособности каждого больного, начиная с момента первичного обследования и диагностики заболевания. Кроме того, терапевт поликлиники в отличие от больничного ординатора должен знать критерии групп инвалидности, так как он первый из всех специалистов диагностирует стойкую потерю трудоспособности и своевременно направляет больных на МСЭК. Ошибки экспертизы трудоспособности имеют нередко большие социальные последствия. Необоснованный отказ и выдача больничного листа или неоправданно ранняя выписка на работу могут привести к хронизации течения заболевания, развитию необратимых осложнений и преждевременной инвалидности. При этом тратятся государственные средства на выплату пособий. Ошибки при определении трудоспособности свидетельствуют о недостаточном уровне медицинской помощи населению в поликлиниках.

Следует знать наиболее типичные ошибки при оценке временной и стойкой утраты трудоспособности. К ним относится

необоснованная выдача больничного листа: трудоспособным в своей профессии; для ухода за здоровым ребенком; лицам в состоянии опьянения; больным с бытовой травмой (незнание классификации бытовых травм); при заболевании после увольнения с работы; после оказания первой помощи при бытовой травме лицу, не имеющему права на получение больничного листа.

Больничный лист не выдается: за прошедший день, если врач не посетил больного на дому по разным причинам; в день осмотра, который уже отработан или совпадает с выходным.

Условия и порядок установления инвалидности

Инвалид – лицо, которое имеет нарушение здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами, приводящее к ограничению жизнедеятельности и вызывающее необходимость его социальной защиты.

В соответствии с «Правилами признания лица инвалидом», условиями признания гражданина инвалидом являются:

а) нарушение здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами;

б) ограничение жизнедеятельности (полная или частичная утрата гражданином способности или возможности осуществлять самообслуживание, самостоятельно передвигаться, ориентироваться, общаться, контролировать свое поведение, обучаться или заниматься трудовой деятельностью);

в) необходимость в мерах социальной защиты, включая реабилитацию.

Наличие одного из этих признаков не является условием, достаточным при признании лица инвалидом. Признание лица инвалидом осуществляется при проведении медико-социальной экспертизы исходя из комплексной оценки состояния организма гражданина на основе анализа его клинико-функциональных, социально-бытовых, профессионально-трудовых и психологических данных с использованием классификаций и критериев, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы.

На медико-социальную экспертизу гражданина направляет организация, оказывающая лечебно-профилактическую помощь после проведения необходимых диагностических, лечебных и реабилитационных мероприятий, при наличии данных, подтверждающих стойкое нарушение функций организма, обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами.

Орган, осуществляющий пенсионное обеспечение, а также орган социальной защиты населения вправе направлять на МСЭК гражданина, имеющего признаки ограничения жизнедеятельности, при наличии у него медицинских документов, подтверждающих стойкое нарушение функций организма.

Освидетельствование проводится по письменному заявлению гражданина (его законного представителя) с приложением медицинских документов, подтверждающих нарушение здоровья и других документов, характеризующих социально-бытовой, образовательный, профессионально-трудовой статусы гражданина.

При наличии «Направления на МСЭК (форма 088/у)» гражданин (его законный представитель) заявление принимается и регистрируется в день представления направительных документов в бюро МСЭК.

Медико-социальная экспертиза может проводится заочно (по решению бюро), в стационаре (где гражданин находится на лечении), на дому.

На дому освидетельствование проводится, если гражданин не может явиться в бюро по состоянию здоровья, что подтверждается заключением ЛПУ.

При освидетельствовании специалисты бюро МСЭК знакомят гражданина (его законного представителя) с порядком и условиями признания инвалидом, а также дают разъяснения по вопросам, связанным с установлением инвалидности.

Решение о признании гражданина инвалидом либо об отказе в признании его инвалидом принимается после получения данных, предусмотренных этой программой. В случае отказа гражданина (его законного представителя) от выполнения программы дополнительного обследования экспертное решение принимается на основании имеющихся данных.

Решение о признании гражданина инвалидом либо об отказе о признании его инвалидом принимается простым большинством голосов специалистов, проводивших МСЭК.

Экспертное решение объявляется гражданину (его законному представителю) в присутствии всех специалистов, проводивших МСЭК, которые в случае необходимости дают по нему разъяснения.

Переосвидетельствование инвалида может осуществляться заблаговременно, но не более чем за два месяца до истечения установленного срока инвалидности.

Переосвидетельствование инвалида ранее установленных сроков, а также переосвидетельствование гражданина, инвалидность которому установлена бессрочно, проводится по его личному заявлению (заявлению его законного представителя) либо по направлению организации, оказывающей лечебно-профилактическую помощь, в связи с изменением состояния его здоровья.

Инвалидность I группы устанавливается сроком на два года, II и III групп – на один год. Категория «ребенок-инвалид» устанавливается на один или два года либо до достижения гражданином возраста 18 лет.

Без указания срока переосвидетельствования инвалидность устанавливается в случаях: не позднее двух лет после первичного признания инвалидом гражданина, имеющего заболевания. Дефекты, необратимые морфологические изменения, нарушения функций органов и систем организма; не позднее четырех лет после первичного признания инвалидом в случае выявления невозможности устранения или уменьшения в ходе осуществления реабилитационных мероприятий степени ограничения жизнедеятельности гражданина, вызванного стойкими необратимыми морфологическими изменениями, дефектами и нарушениями функций органов и систем организма; при первичном признании гражданина инвалидом по основаниям, указанных выше; при отсутствии положительных результатов реабилитационных мероприятий, проведенных гражданину до его направления на МСЭК, подтвержденных данными учреждения, оказывающего ему лечебно-профилактическую помощь.

Пенсионный возраст не является основанием для определения группы инвалидности без срока переосвидетельствования.

В случае признания инвалидом гражданину выдаются следующие документы:

1. Справка о группе инвалидности.
2. При наличии листка временной нетрудоспособности в нем делается отметка об экспертном решении.
3. Индивидуальная программа реабилитации (ИПР).

Оформляется выписка из акта освидетельствования, на основании которой производится пенсионирование, и в 3-дневный срок направляется специалистами бюро МСЭК в пенсионлирующую организацию.

В случае отказа в признании инвалидом гражданину выдаются:

1. Справка о результатах МСЭК: произвольной формы (по просьбе гражданина – в противном случае решение объявляется в устной форме).
2. При наличии листка временной нетрудоспособности в нем делается отметка об экспертном решении.

Перечень документов для прохождения МСЭК:

А) Для определения группы инвалидности (категории «ребенок-инвалид»):

1. Заявление гражданина (или его законного представителя).
2. Паспорт или другой документ, удостоверяющий личность; гражданам с 14 лет паспорт (для лиц до 14 лет: свидетельство о рождении и паспорт одного из родителей или опекуна).
3. Направление на медико-социальную экспертизу лечебно-го учреждения (форма 088/у); или Справка врачебной комиссии в случаях отказа в направлении гражданина на МСЭК; или определение суда.
4. Медицинские документы (амбулаторная карта, выписки из стационаров, R-снимки и т. д.).
5. Копия трудовой книжки, заверенная отделом кадров для работающих (оригинал трудовой книжки – для неработающих граждан).

6. Документы об образовании.
7. Сведения о характере и условиях труда (для работающих) – производственная характеристика.
8. Педагогическая характеристика ребенка, посещающего детское дошкольное учреждение.
9. Педагогическая характеристика на учащегося.
10. Справка об инвалидности при повторном освидетельствовании.
11. Индивидуальная программа реабилитации инвалида (ИПР) с отметками об ее выполнении при повторном освидетельствовании.

Б) Для определения степени утраты профессиональной трудоспособности:

1. Заявление гражданина (или его законного представителя), работодателя (страхователя), страховщика (ФСС), определение суда.
2. Паспорт или другой документ, удостоверяющий личность.
3. Направление на медико-социальную экспертизу лечебного учреждения (форма 088/у), или определение суда.
4. Медицинские документы (амбулаторная карта, выписки из стационаров, R-снимки и т. д.).
5. Акт о несчастном случае на производстве по форме Н-1, или Акт о профессиональном заболевании при первичном обращении на МСЭК.
6. Копия трудовой книжки, заверенная отделом кадров для работающих (оригинал трудовой книжки для неработающих) граждан.
7. Заключение Органа государственной экспертизы условий труда о характере и об условиях труда пострадавшего при первичном обращении на МСЭК.
8. Заключение врачебной комиссии ЛПУ о нуждаемости в медицинской реабилитации.
9. Программа реабилитации пострадавшего (ПРП) с отметками об ее выполнении при повторном освидетельствовании.
10. Справка о результатах определения степени утраты профессиональной трудоспособности в процентах при повторном освидетельствовании.

В) Для разработки (коррекции) Индивидуальной программы реабилитации инвалида (ИПР):

1. Заявление гражданина (или его законного представителя).
2. Паспорт или другой документ, удостоверяющий личность; гражданам с 14 лет паспорт (для лиц до 14 лет: свидетельство о рождении и паспорт одного из родителей или опекуна).
3. Справка об инвалидности.
4. Направление на медико-социальную экспертизу лечебного учреждения (форма 088/у); или Направление гражданина на МСЭК, выдаваемое органом социальной защиты.
5. Медицинские документы (амбулаторная карта, выписки из стационаров, R-снимки и т. д.).
6. Сведения о характере и условиях труда (для работающих) – производственная характеристика.
7. Педагогическая характеристика на ребенка, посещающего детское дошкольное учреждение.
8. Педагогическая характеристика на учащегося.
9. Индивидуальная программа реабилитации инвалида (ИПР) с отметками об ее выполнении при повторном освидетельствовании.

Г) Для разработки (коррекции) Программы реабилитации пострадавшего (ПРП):

1. Заявление гражданина (или его законного представителя).
2. Паспорт или другой документ, удостоверяющий личность.
3. Направление лечебного учреждения (форма 088/у);
4. Медицинские документы (амбулаторная карта, выписки из стационаров, R-снимки и т. д.).
5. Сведения о характере и условиях труда (для работающих) – производственная характеристика.
6. Заключение врачебной комиссии ЛПУ о нуждаемости в медицинской реабилитации.
7. Программа реабилитации пострадавшего (ПРП) с отметками об ее выполнении при повторном освидетельствовании.

Основные задачи медико-социальной экспертизы

1. Установление группы инвалидности (1-я, 2-я, 3-я) у лиц 18 лет и старше.
2. Установление категории «ребенок-инвалид» у лиц моложе 18 лет.
3. Установление причины инвалидности у лиц 18 лет и старше.
4. Установление сроков инвалидности.
5. Установление процентов утраты трудоспособности – только в случаях трудовых увечий и профессиональных заболеваний (во всех остальных случаях – бытовые травмы и т. д., проценты утраты трудоспособности устанавливает судебно-медицинская экспертиза).
6. Разработка индивидуальных программ реабилитации инвалидов.
7. Выполнение других функций и задач, предусмотренных действующим законодательством.

Основные функции бюро медико-социальной экспертизы:

Бюро выполняет следующие функции:

- а) проводит медико-социальную экспертизу граждан на основе оценки ограничений жизнедеятельности, вызванных стойким расстройством функций организма;
- б) разрабатывает индивидуальные программы реабилитации инвалидов, в том числе определяет виды, формы, сроки и объемы мероприятий по медицинской, социальной и профессиональной реабилитации;
- в) устанавливает факт наличия инвалидности, группу, причины, срок и время наступления инвалидности;
- г) определяет степень утраты профессиональной трудоспособности (в процентах);
- д) определяет стойкую утрату трудоспособности;
- е) определяет нуждаемость пострадавших в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний в медицинской, социальной и профессиональной реабилитации и разрабатывает программы реабилитации пострадавших в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний;

ж) определяет причины смерти инвалида, а также лица, пострадавшего в результате несчастного случая на производстве, профессионального заболевания, катастрофы;

з) определяет нуждаемость по состоянию здоровья в постоянном постороннем уходе (помощь, надзор) отца, матери, жены, родного брата, родной сестры, бабушки, дедушки или усыновителя граждан, призываемых на военную службу (военнослужащих, проходящих военную службу по контракту);

и) дает гражданам, проходящим медико-социальную экспертизу, разъяснения по вопросам медико-социальной экспертизы;

к) участвует в разработке программ реабилитации инвалидов, профилактики инвалидности и социальной защиты инвалидов;

л) формирует банк данных о гражданах, проживающих на обслуживаемой территории, прошедших медико-социальную экспертизу; осуществляет государственное статистическое наблюдение за демографическим составом инвалидов, проживающих на обслуживаемой территории;

м) представляет в военные комиссариаты сведения обо всех случаях признания инвалидами военнообязанных и граждан призывного возраста.

ТЕСТЫ ПО ОБЩИМ ВОПРОСАМ

1. По результатам диспансеризации формируется:

- А) 3 группы;
- Б) 1 группа;
- В) 2 группы;
- Г) 4 группы.

2. Краткое профилактическое консультирование на заключительном этапе диспансеризации проводит:

- А) врач-терапевт участковый;
- Б) врач отделения медицинской профилактики;
- В) врач дневного стационара;
- Г) врач-кардиолог поликлиники.

3. Краткое профилактическое консультирование занимает _____ минут.

- А) 30;
- Б) 10;
- В) 60;
- Г) 5.

4. Медико-социальная экспертиза осуществляется:

- А) учреждениями медико-социальной экспертизы;
- Б) федеральными учреждениями медико-социальной экспертизы;
- В) городскими учреждениями медико-социальной экспертизы;
- Г) фондами ОМС.

5. Инвалидность I группы устанавливается на:

- А) 2 года;
- Б) 1 год;
- В) 3 года;
- Г) бессрочно.

6. Инвалидность II группы устанавливается на:

- А) 1 год;
- Б) 3 года;
- В) бессрочно;
- Г) 2 года.

7. Степень утраты профессиональной трудоспособности устанавливается в:

- А) субъективных характеристиках;
- Б) долях от целого;
- В) десятичных долях;
- Г) процентах.

8. Учетная форма № 025/у «Медицинская карта пациента, получающего медицинскую помощь в амбулаторных условиях»:

- А) заполняется на каждого впервые обратившегося за медицинской помощью в амбулаторных условиях пациента(ку);
- Б) ведется на пациентов(ок), обращающихся за медицинской помощью в амбулаторных условиях в специализированные медицинские организации или их структурные подразделения;
- В) заводится отдельно каждым из врачей, проводящим лечение;
- Г) заполняется только при первом и завершающем посещении пациента.

9. При обращении к врачу-терапевту участковому в пункте 19 учетной формы № 025-1/у «Талон пациента, получающего медицинскую помощь в амбулаторных условиях» необходимо выбрать пункт:

- А) первичная доврачебная медико-санитарная помощь;
- Б) первичная врачебная медико-санитарная помощь;
- В) первичная специализированная медико-санитарная помощь;
- Г) паллиативная медицинская помощь.

10. В форме № 025-1/у «Талон пациента, получающего медицинскую помощь в амбулаторных условиях» подлежат учету:

- А) посещения врачей любых специальностей, ведущих прием в амбулаторных условиях, в том числе консультативный прием;
- Б) случаи оказания медицинской помощи медицинскими работниками станций (отделений) скорой медицинской помощи;
- В) обследования в рентгеновских отделениях (кабинетах), лабораториях и других вспомогательных отделениях (кабинетах) медицинской организации;
- Г) случаи оказания скорой медицинской помощи в неотложной форме на занятиях физической культурой, учебно-спортивных мероприятиях.

11. При заполнении учетной формы № 030/у «Контрольная карта диспансерного наблюдения» номер карты должен соответствовать номеру:

- А) СНИЛС пациента;
- Б) страхового медицинского полиса пациента;
- В) «Медицинской карты пациента, получающего медицинскую помощь в амбулаторных условиях» (форма № 025/у);
- Г) «Талона пациента, получающего медицинскую помощь в амбулаторных условиях» (форма № 025-1/у).

12. Учетная форма № 030-13/у «Паспорт врачебного участка граждан, имеющих право на получение набора социальных услуг» по завершении отчетного периода подписывается:

- А) врачом-терапевтом участковым и специалистом организационно-методического кабинета;
- Б) главным врачом;
- В) председателем врачебной комиссии;
- Г) заместителем главного врача по организационно-методической работе.

13. «Справка для получения путевки на санаторно-курортное лечение» (форма № 070/у), выдаваемая лицу, имеющему право на получение социальных услуг, заверяется подписью:

- А) лечащего врача;
- Б) председателя врачебной комиссии;
- В) главного врача;
- Г) заместителя главного врача по организационно-методической работе.

14. Обратный (отрезной) талон «Справки для получения путевки на санаторно-курортное лечение» (форма № 070/у) заверяется подписью:

- А) председателя врачебной комиссии;
- Б) заместителя главного врача по организационно-методической работе санаторно-курортной организации;
- В) лечащего врача и главного врача санаторно-курортной организации;
- Г) лечащего врача организации, направившей пациента на лечение.

15. Гражданам, имеющим право на получение набора социальных услуг (приказ МЗ и СР РФ ОТ 22.11.2004 г. № 255) в схеме обязательного диспансерного наблюдения, патронаж участковой медицинской сестры проводится 1 раз в:

- А) 6 месяцев;
- Б) 3 месяца;
- В) год;
- Г) месяц.

16. При достижении ребенком возраста 17 лет (включительно) и передаче его на медицинское обслуживание в амбулаторно-поликлиническое учреждение данные из истории развития ребенка (учетная форма № 112/у) переносятся в форму №:

- А) 052-1/у «Вкладной лист на подростка к медицинской карте амбулаторного больного»;
- Б) 025/у «Медицинская карта пациента, получающего медицинскую помощь в амбулаторных условиях»;

- В) 025-1/у «Талон пациента, получающего медицинскую помощь в амбулаторных условиях»;
- Г) 030-13/у «Паспорт врачебного участка граждан, имеющих право на получение набора социальных услуг».

17. «Направление на госпитализацию, восстановительное лечение, обследование, консультацию» (учетная форма № 057/у-04) подписывается:

- А) заместителем главного врача по лечебной работе;
- Б) главным врачом;
- В) заведующим отделением;
- Г) председателем врачебной комиссии.

18. Учетная форма № 039-1/у-06 «Дневник учета работы медицинской сестры участковой» заполняется медицинской сестрой участковой:

- А) ежедневно;
- Б) раз в неделю;
- В) раз в месяц;
- Г) раз в квартал.

19. При амбулаторном лечении заболеваний (травм), отравлений и иных состояний, связанных с временной потерей гражданами трудоспособности, лечащий врач единолично выдает гражданам листки нетрудоспособности:

- А) сроком не более 15 дней;
- Б) сроком не более 5 дней;
- В) сроком не более 10 дней;
- Г) на весь срок лечения.

20. Разрешение на продление листка нетрудоспособности более 15 дней определяется:

- А) врачебной комиссией;
- Б) лечащим врачом;
- В) главным врачом;
- Г) заместителем главного врача по клиничко-экспертной работе.

21. Группа инвалидности устанавливается без срока пересвидетельствования:

- А) инвалидам I группы;
- Б) инвалидам с необратимыми анатомическими дефектами;
- В) детям-инвалидам;
- Г) инвалидам по профессиональному заболеванию.

22. При оказании медицинской помощи на дому участковый врач терапевт обязан:

- А) ежедневно посещать пациента на дому без показаний;
- Б) обеспечить раннее выявление заболевания;
- В) оказывать помощь всем нуждающимся родственникам пациента;
- Г) в последующем выполнять активные вызовы к пациенту.

23. Объектом первичной профилактики являются:

- А) все жители территории;
- Б) реконвалесценты острых заболеваний;
- В) больные хроническими заболеваниями;
- Г) жители в трудоспособном возрасте.

24. Пациентами семейного врача могут быть:

- А) все возрастно-половые группы населения;
- Б) все взрослые;
- В) взрослые, кроме беременных;
- Г) взрослые и подростки.

25. Внутренний контроль качества и безопасности медицинской деятельности в стационаре на втором уровне проводится:

- А) заместителем главного врача по лечебной работе;
- Б) заведующим отделением;
- В) заместителем главного врача по клинико-экспертной работе;
- Г) главным врачом медицинской организации.

26. Для оценки качества медицинских технологий в повседневной практике поликлиник наиболее часто применяется метод:

- А) экспертных оценок;
- Б) статистический;
- В) медико-экономического анализа;
- Г) социологический.

27. К видам программ государственных гарантий относят:

- А) муниципальную, территориальную;
- Б) федеральную, территориальную;
- В) внутриучрежденческую, муниципальную;
- Г) хозрасчетную, государственную.

29. Базовая программа ОМС:

- А) является частью программы государственных гарантий;
- Б) включает программу государственных гарантий;
- В) является частью территориальной программы государственных гарантий;
- Г) включает территориальную программу государственных гарантий.

30. Величина доплаты за квалификационную категорию определяется базового оклада на повышающий коэффициент:

- А) умножением;
- Б) делением;
- В) сложением;
- Г) вычитанием.

КЛЮЧ ОТВЕТОВ

1.	A	11.	B	21.	Б
2.	A	12.	A	22.	Б
3.	Б	13.	Б	23.	A
4.	Б	14.	B	24.	A
5.	A	15.	Б	25.	Б
6.	A	16.	A	26.	A
7.	Г	17.	B	27.	Б
8.	A	18.	A	28.	A
9.	Б	19.	A	29.	A
10.	A	20.	A	30.	A

Глава 2 ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

2.1. ОРВИ, острый бронхит в амбулаторных условиях

Определение. ОРВИ – это группа заболеваний, вызванных различными вирусами, характеризующимися высокой контагиозностью с поражением верхних и нижних дыхательных путей.

Классификация по МКБ-10:

J00 Острый назофарингит [насморк]

J01 Острый синусит

J02 Острый фарингит

J03 Острый тонзиллит [ангина]

J04 Острый ларингит и трахеит

J05 Острый обструктивный ларингит [круп] и эпиглоттит

J06 Острые инфекции верхних дыхательных путей множественной и неуточненной локализации

J10 Грипп, вызванный идентифицированным вирусом гриппа

J11 Грипп, вирус не идентифицирован

Степень тяжести

Легкая степень – интоксикация умеренная, катаральные явления минимальные, субфебрильная температура до 37,5 °С, лейкоцитоз до $8,5 \times 10^9/\text{л}$, ЧД до 24 в минуту.

Средняя степень тяжести – интоксикация и катаральные явления выраженные, температура до 38,5 °С, лейкоцитоз до $10,5 \times 10^9/\text{л}$, ЧД до 28 в минуту.

Тяжелое течение – резко выражены катаральный и интоксикационный синдромы, фебрильно лихорадит до 39–40 °С, лейкоцитоз со сдвигом влево более $10,5 \times 10^9/\text{л}$, ЧД более 30 в минуту, присоединение симптомов пневмонии, плеврита и других осложнений.

Осложнения: пневмония, бронхит, гайморит, синусит, отит.

Катаральный синдром:

1. **Синдром ринита** – сухость в носу, чихание, ринорея в связи с отеком слизистой, головная боль, заложенность в ушах, в связи с отеком слизистой придаточных пазух носа, евстахиевых труб.

2. **Глоточный синдром** – сочетание ринита фарингита, ларингита, заложенность носа, ринорея, боль в горле, першение, сухой болезненный кашель, осиплость голоса.

3. **Трахеит** – сухой мучительный кашель с характерным ощущением саднения за грудиной, с последующим отделением через 3–4 дня слизистой или слизисто-гнойной мокроты.

4. **Бронхит** – фебрильная лихорадка, сухой мучительный кашель, особенно ночью, при поражении бронхов среднего и мелко калибра – выраженная одышка, вязкая слизистая мокрота.

5. **Острая пневмония** – первично-вирусная, реже вторичная бактериальная с одышкой, цианозом, сухим мучительным кашлем с выделением небольшого количества сукровичной мокроты, лихорадка.

Интоксикационный синдром:

1. Повышение температуры.
2. Озноб.
3. Слабость.
4. Ощущение ломоты во всем теле.
5. Головная боль.
6. Слезотечение.

Примером острого респираторного вирусного заболевания является грипп с катаральным синдромом. Грипп занимает значительное место в практике работы участкового терапевта.

Несмотря на многочисленные исследования как отечественных, так и зарубежных специалистов, проблема заболевания в настоящее время окончательно не решена, однако ряд достаточно эффективных методов профилактики и лечения практическим здравоохранением освоен.

Возбудителем гриппа являются вирусы трех видов – А, В, С. Все серологические типы относятся к, так называемым, ортомиксовирусам, пневмотропны и оказывают также определенное влияние на сосудистую систему.

Воздушно-капельный путь передачи инфекции способствует заражению многих лиц от одного носителя вируса – больного гриппом. Следует отметить, что наряду с тяжелыми, осложненными формами заболевания имеют место более или менее легкие варианты течения, когда больной не соблюдает предписанного ему постельного режима, не изолируется от окружающих, продолжает общение в быту, на работе, что приводит к массовому распространению болезни. Повышенная восприимчивость организма, появление нового типа вируса, к которому отсутствует иммунитет, слишком короткий иммунитет после перенесенного ранее гриппа также создают предпосылки для повторных и массовых заболеваний.

Клиника и диагностика. Грипп начинается остро, катаральные проявления со стороны верхних дыхательных путей (клиническая картина ринита, фарингита, ларингита) сочетаются с выраженными симптомами общей интоксикации.

Симптоматика гриппа довольно характерна: быстрое повышение температуры тела, резкое недомогание, ощущение «ломоты» во всем теле; сухость во рту, чиханье, боль в горле, сухой болезненный кашель, осиплость голоса вплоть до афонии; появление отделяемого из носа (быстрое нарастание отека слизистой); головная боль, ощущение заложенности в ушах (отек слизистой придаточных пазух носа, евстахиевых труб); иногда одно- или двустороннее обильное слезотечение (воспалительное сужение или закупорка слезно-носового канала); сочетание ринита, фарингита, ларингита.

Средняя продолжительность заболевания гриппом при нетяжелом течении и своевременном лечении 5–7 дней, в тяжелых случаях – до 2 недель; при появлении осложнений продолжительность заболевания увеличивается.

Наиболее частым осложнением является трахеобронхит, проявляющийся сухим мучительным кашлем с ощущением саднения за грудиной; через 3–4 дня кашель становится «глубе»; появляются густая слизисто-гнойная мокрота, одышка, температура тела повышается.

При несвоевременно начатом лечении, нарушении пациентом предписанного врачом режима острый трахеобронхит может приобрести хроническое течение. Самое серьезное осложнение гриппа – тяжелая форма пневмонии – может быть вирусной или вирусно-бактериальной этиологии.

Именно пневмония стала причиной столь высокой смертности от «испанки» – тяжелой формы гриппа, унесшей в конце Первой мировой войны около 20 млн человеческих жизней.

Другие осложнения гриппа – острый отит, гайморит, радикулит, астенический синдром и наиболее тяжелое – отек мозга, повышение внутричерепного давления. Для дифференциальной диагностики гриппа и других, сходных по клинической картине заболеваний – парагриппа, аденовирусной инфекции – используются вирусологические, серологические и цитологические методы исследования. Вопрос о целесообразности стационарного лечения решает участковый терапевт.

Лабораторные исследования. Общий анализ крови. Общий анализ мочи. Анализ мокроты. Мазок из зева.

Инструментальные исследования. Флюорография или рентген грудной клетки. ЭКГ (пациентам с заболеванием сердца – ИБС, ревматизм).

Показания для госпитализации. Госпитализации подлежат больные с тяжелыми и осложненными формами гриппа (пневмония, грипп, протекающий с выраженной сердечно-сосудистой патологией, хроническим нефритом и другими заболеваниями).

Лечение в условиях поликлиники предусматривает обязательное соблюдение постельного режима, при этом особенно важно наблюдение за больным в условиях стационара на дому в период активного выделения вируса в раннем периоде заболевания (до 7 дней). Рекомендуются обильное питье; для смягчения кашля – горячее молоко с питьевой содой или минеральной водой. В пищевой рацион включают горячий чай, фруктовые соки. Необходимо по возможности изолировать больного, выделить ему отдельную посуду и предметы туалета.

Эффективными противовирусными препаратами считаются интерферон, эргоферон, гроприносин, ремантадин, индавирин.

Интерферон эффективен как профилактическое и лечебное средство при раннем применении; его закапывают в нос по 0,25 мл (с профилактической целью 2, при лечении – до 5 раз в сутки). Ингаляции через нос или рот более эффективны. Процедуру выполняют 2 раза в день на протяжении 3 дней, используя 3 ампулы препарата, растворенного в 10 мл воды на 1 ингаляцию.

Ремантадин оказывает лечебное действие в начале заболевания: в первый день назначают 300 мг препарата – 6 таблеток, на 2–3-й день – по 200 мг, на 4-й день – 100 мг после еды. При контакте с заболевшими ремантадин принимают для профилактики по 50 мг в день на протяжении 7–10 дней (период возможного заражения).

Оксалин в виде мази (0,25–0,5 %) применяют для профилактики и при рините (смазывание слизистой 2 раза в день).

Из противокашлевых средств наиболее эффективны ацетилцистеин, карбоцистеин, амбраксол, бромгексин.

Антибактериальные препараты при ОРВИ не показаны.

Временная нетрудоспособность. Все пациенты являются временно полностью нетрудоспособными. Продолжительность сроков временной нетрудоспособности в неосложненных случаях гриппа с длительным лихорадочным синдромом – до 7–10 дней. Необходимо учитывать особенности профессии пациента и варьировать сроки временной нетрудоспособности в зависимости от условий работы (производственные вредности, характер физической нагрузки, социально-бытовые условия).

Стойкая нетрудоспособность. При острых вирусных инфекциях инвалидность не устанавливается.

Первичная профилактика. Специфическая профилактика заключается в активной иммунизации гриппозной вакциной (инфлювак, гриппол, гриппол+ и др.). Сложность профилактики и лечения связана с тем, что свойства гриппозного вируса часто меняются. В настоящее время в нашей стране имеется действенная отечественная вакцина, по эффективности не уступающая зарубежным. Из зарубежных современных средств известна инактивированная сплит-вакцина, соответствующая рекомендациям ВОЗ по составу гриппозных вакцин сезона 1998/99 г.

К средствам неспецифической профилактики относятся ди-базол (увеличивает выработку «собственного» интерферона), а также амиксил, рибомунил, общеукрепляющие мероприятия, закаливание организма, по возможности полноценное питание, содержащее элементарные витаминные компоненты (отвары шиповника, зеленый лук, морковь, чеснок), соблюдение личной гигиены (гигиена полости рта – входных ворот инфекции).

Профилактика ОРВИ включает в себя следующие рекомендации: при оглашении эпидемии в вашем районе проживания носите маски; не допускайте переохлаждения организма; питайтесь преимущественно здоровой пищей, обогащенной витаминами и минералами, особенно осенью, зимой и весной; старайтесь в это же время употреблять в пищу такие продукты, как чеснок и лук, содержащие фитонциды, препятствующие размножению бактерий и укрепляющие иммунитет; чаще проветривайте жилое и рабочее помещения; если в доме есть больной ОРВИ, выделите ему для отдельного пользования столовые предметы (вилки, ложки, посуду), постель, полотенца, а также дезинфицируйте ежедневно дверные ручки и другие предметы, с которыми контактирует пациент; соблюдайте правила личной гигиены; проходите вакцинацию проверенными вакцинами; закаляйте свой организм; старайтесь больше двигаться; откажитесь от курения; если вы во время эпидемии часто бываете в местах большого скопления людей, по приходу домой делайте промывание носовых проходов слабосоляным раствором; избегайте мест большого скопления людей, если на то нет необходимости.

Вторичная профилактика. Профилактика вторичная применяется у лиц, имеющих факторы риска в развитии определенных болезней. С этой целью врач формирует диспансерные группы наблюдения по конкретным нозологиям для предотвращения заболевания или обострения.

У таких пациентов повышается вероятность ухудшения состояния под действием следующих факторов: курение, употребление алкоголя, чрезмерной физической нагрузки, стресса, снижения иммунитета, частых ОРВИ, нарушения диеты.

Благодаря динамическому врачебному контролю, своевременному обследованию, профилактическому приему лекарств,

в большинстве случаев удается снизить количество обострений или предотвратить само заболевание.

Показания для санаторно-курортного лечения

Органы дыхательной системы контактируют непосредственно с окружающей средой, и поэтому они крайне чувствительны к влиянию физических факторов, к которым относятся температура, состав и влажность воздуха, парциальное давление кислорода, атмосферное давление. Все это успешно применяется профильными санаториями как естественные и искусственные методы терапии и профилактики.

Морской, горный и лесной воздух оказывают благоприятное действие на органы дыхательной системы. В лесной полосе воздух насыщен фитонцидами, оказывающими противовоспалительный, противомикробный эффекты. Минералы морского воздуха улучшают вентиляцию бронхов, стимулируют кровообращение.

При частых респираторных инфекциях пациента направляют на курорты с горным климатом.

Помимо оздоровительных процедур подбирается фитотерапия, назначается лечебное питание. Перечень методов физиолечения определяется в индивидуальном порядке исходя из стадии патологии и состояния системы иммунитета. В частности, эффективной методикой являются ультразвуковые ингаляции со средствами, растворяющими слизь.

Благотворно на состояние дыхательной системы влияет посещение курортов, расположенных вблизи морского побережья. Колебания температуры, приемлемая относительная влажность, вдыхание морского воздуха, насыщенного частицами минеральных солей – все это способствует устранению кашля, стиханию воспалительных процессов. Помимо этого, улучшается и общее состояние – нормализуется сон, стабилизируется работа нервной системы.

Также пациентам с ОРВИ показано пребывание и в санаториях, которые расположены в лесной местности. Там в воздухе содержится много озона и смолистых веществ. В результате улучшается отделение мокроты, постепенно прекращается кашель, улучшается общее состояние.

Благодаря сухости и разреженности горного воздуха уменьшаются воспалительные изменения слизистой бронхов, снижается количество мокроты.

Рекомендуемые виды физиотерапевтические методы лечения частых ОРВИ, повышающих иммунитет: климатотерапия, бальнеотерапия, барокамеры, спелеотерапия и галокамера, фитотерапия, массаж, грязелечение, дыхательная гимнастика, минеральные воды.

Диспансерное наблюдение. Пациентов, часто болеющих ОРВИ, наблюдает врач-терапевт или семейный врач. Частота наблюдения – 2 раза в год. Осмотры врачей: ЛОР – 1 раз в год, пульмонолог – по показаниям. Обследование – спирография – по показаниям. Лечебно-профилактические мероприятия – вакцинапрофилактика до сезона инфекций, витаминотерапия, прием адаптогенов курсами 2 раза в год. Закаливание. Сауна. Дыхательная гимнастика. Профилактика ОРВИ. Физкультурные упражнения в аэробном режиме (лыжи, плавание, велосипед, быстрая ходьба, медленный бег). Критерии эффективности – отсутствие частых ОРВИ. Снятие с учета по достижении этого критерия.

Острый ринит

Диагностика. На фоне субфебрильной температуры отмечают познабливание, мышечную слабость, легкие миалгии. Появляются сухость, зуд в носовых ходах, чиханье (признаки угнетения функции слизистой оболочки носовых ходов), довольно быстро затрудняется дыхание через нос (отек базальной мембраны и соединительно-тканного слоя слизистой оболочки), притупляется обоняние; в связи с раздражением рецепторов тройничного нерва возникает постоянная боль, первым образом в зонах придаточных пазух носа, существенно возрастает ринорея (активизация деятельности боуменовых желез).

При ограниченном поражении слизистой оболочки носовых ходов и носовой перегородки лихорадочный период болезни ограничивается 1–3 днями. В последующие 2–3 дня патологические симптомы постепенно исчезают, восстанавливаются носовое дыхание и полноценное обоняние. В случаях разрушения эпителия восстановительный период растягивается до месяца,

то есть на период полноценной репаративной регенерации. Если же в течение вышеупомянутого срока полного выздоровления не происходит, то речь может идти о развитии своеобразного синдрома недостаточности слизистого покрытия, вероятнее всего в связи с гибелью стволовых клеток (физиологический резерв регенерации). Клинически это проявляется рецидивирующей obstructивной ринопатией в ответ на воздействие самого широкого спектра факторов внешней среды, в том числе и органического происхождения. При инструментальной риноскопии у пациентов обнаруживаются отек слизистой оболочки и пятнистая гиперемия. Как правило, при этом выставляются диагнозы «атопический ринит», «аллергический ринит», «вазомоторный ринит».

Лечение. В первые 2–3 дня заболевания в носовые ходы закладывают 0,25%-ную оксолиновую мазь (до 3 раз в сутки); производят частый туалет носовых ходов, закапывают в нос капли, содержащие симпатомиметические средства (галазолин, санорин, нафтизин, називин и др.), по 1–3 капли в носовой ход 1–3 раза в день.

При затянувшемся периоде восстановления (ориентировочно более 2-х недель) следует своевременно применять глюкокортикостероиды (местно). Эффективны суспензия гидрокортизона в виде капель в нос из расчета 1 мг препарата в сутки за 2 приема, беклометазона в форме дозированного водного аэрозоля для интраназального применения. Улучшение наступает уже на 2–3-й день; поддерживающую терапию меньшими дозами в редких случаях приходится продолжать в течение 10–15 дней.

Острый фарингит

Диагностика. Клиническая картина проявляется следующей симптоматикой: острое начало, лихорадочный синдром, субфебрильная температура, сухость, першение, боль в глотке, усиливающаяся при глотательных движениях, понижение тембра голоса, пароксизмы глоточного кашля.

Лихорадочный период болезни продолжается несколько дней. На 2–3-й день после того, как температура тела нормализуется, исчезают перечисленные выше симптомы, иногда же, наоборот, при этом усиливается локальная симптоматика, напри-

мер, в случаях аденовирусного поражения, когда инфекционный цикл завершается разрушением слизистой оболочки. Признаки фарингеального поражения сохраняются (по убывающей) до полной регенерации разрушенного эпителия. Исходом острого заболевания может быть и хроническая патология в виде субатрофической рецидивирующей фарингопатии.

Симптомы глоточного синдрома провоцируются повышенной речевой нагрузкой, вдыханием холодного воздуха, приемом холодной пищи. Обострения, как правило, ограничиваются появлением непродолжительной локальной симптоматики без лихорадки.

Лечение. В лихорадочной фазе заболевания назначают жаропонижающие средства, применяемые на протяжении 1,5–2 сут, аспирин по 0,5 г с интервалом в 4–6 ч. Для смягчения локальных проявлений полезны частые теплые содовые полоскания глотки (5%-й раствор), применение лечебных драже, состоящих из двух компонентов – антибактериального и обезболивающего, например, драже Септолете (1 драже через 3–4 ч). Рекомендуется щадящий речевой режим.

Нетрудоспособность оформляется на весь период сохранения локальной симптоматики.

Острый трахеит

Диагностика. Клиническая картина характеризуется острым началом, повышением температуры тела до фебрильной. Постоянная боль, саднение за грудиной усиливаются при приступах непроизвольного сухого кашля, который легко провоцируется незначительным усилением скорости дыхания. Лихорадочный период болезни более продолжителен (до 7 дней).

По мере нормализации температуры тела постепенно смягчаются и исчезают локальные симптомы болезни. Кашель становится менее интенсивным, отходит небольшое количество слизистой мокроты, что свидетельствует о восстановлении функции мерцательного эпителия. Выздоровление наступает к исходу 3–5-го дня при нормальной температуре тела.

При более тяжелом разрушении эпителиального покрова симптомы трахеита сохраняются (как правило, при нормальной

температуре тела) до полного завершения физиологической регенерации (от 2 до 5 недель). Бактериальное суперинфицирование в этот период ухудшает прогноз, проявляясь рецидивом лихорадки, интоксикацией, появлением гнойной мокроты.

В редких случаях полноценной регенерации эпителия в упомянутые сроки не происходит (возможно, в связи с разрушением стволовых клеток), и у пациентов вслед за перенесенным острым трахеитом развивается синдром астматической дискинезии трахеи из-за повышенной спастической возбудимости гладкомышечных клеток мембранозной части трахеи, неполноценного слизистого покрытия. Спастический синдром провоцируется форсированным дыханием, холодным воздухом, пылью, резкими запахами.

Лечение. В лихорадочной фазе заболевания назначают жаропонижающие средства, например, аспирин по 0,5 г каждые 4–6 ч на протяжении 2 сут.

Для прерывания воспалительного процесса может оказаться эффективным тетрациклин. Назначается в суточной дозе до 1 г в 2 приема, продолжительность применения не более 3–4 дней, поскольку в дальнейшем препарат может оказать негативное влияние на скорость регенерационного процесса слизистой оболочки.

Для устранения приступообразного кашля эффективны приемы дыхательной гимнастики: короткий вдох, задержка дыхания с натуживанием на 10–15 сек, медленный выдох, задержка дыхания на выдохе. Упражнения повторяются до исчезновения кашля. Зарождение непроизвольного кашлевого рефлекса происходит из-за раздражения М-холинорецепторного аппарата слизистой оболочки, во многом обусловленного защитным напряжением гладкомышечных клеток мембранозной части трахеи. В связи с этим эффективный противокашлевой результат достигается применением агонистов р-рецепторов или ингибиторов фосфодиэстеразы, а также ненаркотических противокашлевых средств, например, эуфиллина в таблетках по 0,15 г 3–4 раза в день, комплексного сиропа, содержащего глауцин, эфедрин, лимонную кислоту и масло базилика камфорного (по 1 десертной ложке 4–5 раз в день с горячей водой).

Применение откашливающих средств, влияющих на качественные характеристики секрета бронхиальных желез, может оказаться полезным при гипертрофии бронхиальных желез у курильщиков табака. У пациентов с развившейся спастической дискинезией трахеи астматического типа отмечается хороший эффект от применения дозированного спрея с беклометазоном по 2–3 стандартные дозы на коротком вдохе 2 раза в день, а также распыление порошка беклометазона специальным приспособлением. При этом вторичная профилактика в поддерживающих дозах часто проводится в течение всего холодного времени года. Из пищевого рациона исключаются раздражающие компоненты: острые приправы, маринады и т. д.

Временная нетрудоспособность оформляется до полного исчезновения локальных симптомов заболевания или до подбора средств для эффективной вторичной профилактики остаточных дискинетических расстройств.

Дифференциальная диагностика ОРВИ

Грипп

1. Сезонность заболевания – зимой.
2. Начало острое, после продромального синдрома в виде озноба, недомогания, ломоты в теле, боль в лобной и височной областях головы.
3. Слезотечение, светобоязнь, боль в мышцах ног, пояснице.
4. Катаральный синдром проявляется в виде ринита, кашля, саднения за грудиной, першение и боль в горле.
5. Явления раздражения брюшины.
6. Выраженный синдром интоксикации: озноб, жар, головная боль, головокружение, высокая лихорадка до 40 °С, разбитость и ломота в теле.
7. Астено-вегетативный синдром.
8. Геморрагический синдром: мелкоточечные кровоизлияния зева, кашель с прожилками крови.
9. Лейкопения и нейтропения, анэозинофилия, моноцитоз.
10. Осложнения в виде пневмонии, воспаление придаточных пазух, отит, мастоидит, миокардит, энцефалит, обострение хронических заболеваний, развитие почечной недостаточности и энцефа-

лопатии, синдром Рея, гипергликемия, повышение уровня трансаминаз и мочевины крови, удлинение тромбинового времени.

Парагрипп

1. Сезонность заболевания – осень, зима.
2. Начало подострое.
3. Умеренный катаральный синдром и интоксикация (температура поднимается до 39–40 °С), проявляется в виде ларингита, трахеита (осиплость голоса, афония), кашля, саднения за грудиной, першение и боль в горле, заложенность носа, трахеобронхиальная дискинезия (низкий громкий кашель).
4. Выявление вируса из слизи дыхательных путей, мазков из глотки путем ИФА РПГА, РСК.
5. Осложнения в виде пневмонии.

Аденовирусная инфекция

1. Сезонность заболевания – осень, зима, весна.
2. Начало подострое.
3. Выраженный катаральный синдром и умеренная интоксикация (температура поднимается до 39–40 °С).
4. Конъюнктивит (катаральный, фолликулярный, пленчатый (пленки держатся до 2-х недель, рассасываются через 1–2 месяца), одно- или двусторонний), кератоконъюнктивит, кровоизлияния к конъюнктиву.
5. Увеличение небных миндалин, периферических лимфоузлов, печени, селезенки.
6. Боли в животе и дисфункция кишечника вплоть до картины острого живота, поражение лимфоузлов кишечника, гастроэнтерит.
7. В детском возрасте возможны экзантема, острый цистит.
4. Выявление вируса из слизи дыхательных путей, мазков из глотки, мочи, фекалий путем ИФА РПГА, РСК.
5. Осложнения в виде пневмонии.

Микоплазменная инфекция

1. Начало постепенное.
2. Умеренный катаральный синдром и умеренная интоксикация (температура поднимается постепенно до 38–39 °С).

3. Фарингит, бронхит, кашель (сухой, малопродуктивный).
4. Увеличение периферических лимфоузлов: подчелюстных, шейных, подмышечных, паховых, а также может быть увеличение печени, микрогематурия.
5. Осложнения в виде пневмонии, отита, менингита, миокардита.

Респираторно-сенситивная инфекция

1. Бронхит, трахеобронхит с астматическим компонентом, пневмония.
2. Умеренный катаральный синдром и умеренная интоксикация (температура поднимается постепенно до 38–39 °С).
3. Дыхательная недостаточность: тахипноэ, цианоз, гипоксия.
4. Ринит.
5. Осложнения часто в виде отита.
6. Выявление вируса из слизи носоглотки, дыхательных путей, мазков из глотки путем ИФА РПГА, РСК.

Риновирусная инфекция

1. Начало острое.
2. Выраженный ринит: вначале выделения слизистые, затем серозно-слизистые, переходящие в слизисто-гнойные.
3. Субфебрильная лихорадка 1–3 дня.
4. Интоксикация минимальная.
5. Минимальные катаральные явления: гиперемия зева, чихание, першение и саднение в горле, хриплость голоса, покашливания.

Коронавирусная инфекция

1. Начало острое, легкое течение.
2. При среднетяжелом течении присоединяется поражение нижних отделов респираторного тракта – бронхит
3. При тяжелом течении – поражаются верхние и нижние дыхательные пути, волнообразная лихорадка, одышка, цианоз, увеличение лимфоузлов, печени, селезенки.
4. Лихорадки нет.
5. Интоксикация минимальная.
6. Часто осложняется пневмонией.

Острый бронхит

Определение. Острый бронхит – острое диффузное воспаление слизистой оболочки бронхов любого калибра без признаков поражения легочной ткани.

Классификация по МКБ-10:

Острый бронхит (J20).

острый бронхит, вызванный *Mycoplasma pneumoniae* (J20.0);

острый бронхит, вызванный *Haemophilus influenzae* [палочкой Афанасьева – Пфейффера] (J20.1);

острый бронхит, вызванный стрептококком (J20.2);

острый бронхит, вызванный вирусом Коксаки (J20.3);

острый бронхит, вызванный вирусом парагриппа (J20.4);

острый бронхит, вызванный респираторным синцитиальным вирусом (J20.5);

острый бронхит, вызванный риновирусом (J20.6);

острый бронхит, вызванный эховирусом (J20.7);

острый бронхит, вызванный другими уточненными агентами (J20.8);

острый бронхит неуточненный (J20.9).

Бронхит является весьма распространенным заболеванием, встречающимся в амбулаторной практике. Более 40 % больных, обращающихся в поликлинику с заболеваниями органов дыхания, страдают острым бронхитом. В период эпидемии гриппа и острых респираторных инфекций заболеваемость увеличивается почти вдвое; острый бронхит и бронхиолит являются наиболее частым осложнением гриппа и острой респираторной инфекции. Бактериальная флора обычно присоединяется к вирусному поражению дыхательных путей со 2–3-го дня болезни (вирусно-бактериальный бронхит).

К острому бронхиту предрасполагает ряд факторов, снижающих общую и местную резистентность организма: погодные факторы и неблагоприятные условия труда и быта (переохлаждение, повышенная влажность или запыленность помещения, вдыхание токсичных веществ, курение, злоупотребление алкогольными напитками), очаговая инфекция носоглотки, нарушение носового дыхания, застойные изменения в легких при сердечной недостаточности и др.

Клиника и диагностика. Острый бронхит развивается после инкубационного периода, длящегося при вирусной инфекции 3–5 дней. На фоне интоксикации и катаральных явлений усиливается кашель, вначале сухой, болезненный, а затем при присоединении бронхоспазма – приступообразный и мучительный. При вовлечении в процесс гортани кашель приобретает лающий характер. На 2–3-и сутки заболевания начинает отходить слизистая или слизисто-гнойная мокрота, кашель становится менее мучительным. В большинстве случаев острый бронхит протекает без резкого нарушения общего состояния больного.

Для средней и тяжелой форм острого бронхита характерен лихорадочный синдром, обусловленный интоксикацией и проявляющийся ознобом, повышением температуры тела, головной болью, вялостью, раздражительностью, болью в мышцах. При таком варианте течения болезнь длится обычно 7–10 дней, однако признаки интоксикации наблюдаются дольше (до 3 нед.). При вовлечении в воспалительный процесс трахеи и крупных бронхов (трахеобронхит) вначале при перкуссии и аускультации изменения в легких выявляются не сразу. По мере распространения воспаления на дистальные отделы бронхиального дерева появляется жесткое дыхание с хрипами низкого тембра, исчезающими после покашливания. При вовлечении в патологический процесс средних и мелких бронхов общее состояние ухудшается, нарастает одышка, затрудняется отделение мокроты, повышается температура тела. При аускультации – влажные средне-, мелкопузырчатые и сухие хрипы; во время форсированного выдоха слышны свистящие хрипы, которые в комплексе с другими клиническими признаками указывают на нарушение проходимости бронхов и, соответственно, вентиляции легких.

В амбулаторной практике важно своевременно диагностировать обструктивный синдром у больных с острым бронхитом, так как бронхоспазм почти всегда осложняет течение болезни: острый бронхит переходит в затяжную или хроническую форму. Признаки нарушения проходимости бронхов могут проявляться одышкой при умеренной физической нагрузке, при раздражающих влияниях (выход на холод, вдыхание дыма, химических ве-

ществ и пр.); надсадным малопродуктивным кашлем с отделением небольшого количества мокроты после значительных усилий; удлинением фазы выдоха; сухими свистящими хрипами на выдохе, особенно при форсированном дыхании; наличием обструктивной эмфиземы легких; изменением функциональных показателей дыхания, отражающих нарушение легочной вентиляции по обструктивному типу – снижение объема форсированного выдоха за 1 сек и отношения к жизненной емкости легких (ЖЕЛ) или форсированной жизненной емкости легких, изменение структуры общей емкости легких за счет увеличения остаточного объема легких.

Наиболее тяжелый обструктивный синдром возникает при воспалении бронхиол из-за резкого их сужения и даже закрытия просвета, что приводит к глубокому нарушению газообмена и кровообращения. При этом воспалительный процесс может распространяться и на легкие с развитием бронхопневмонии. Ведущим клиническим синдромом острого бронхиолита является дыхательная недостаточность. Бронхиолит, встречающийся преимущественно в детском и старческом возрасте у астенизированных пациентов, является частью тяжелого поражения бронхиального дерева, реже он развивается остро при вдыхании холодного воздуха, раздражающих дыхательные пути газов. Для острого бронхиолита характерны одышка, усиливающаяся при незначительном физическом усилии, мучительный кашель с отделением скудной слизистой мокроты, боль в грудной клетке, связанная с перенапряжением дыхательных мышц. Отмечаются одутловатость лица, акроцианоз, эмфизематозная грудная клетка, тимпанический оттенок перкуторного звука, влажные мелкопузырчатые хрипы (при аускультации).

Острый бронхит с неосложненным течением обычно заканчивается клиническим выздоровлением в течение 2–3 нед., функция внешнего дыхания и бронхиальная проходимость, как правило, восстанавливаются в течение месяца. В амбулаторной практике, кроме такого варианта остroteкущего бронхита, различают затяжной, продолжающийся месяц и более, и рецидивирующий – до трех и более раз в течение года.

Лабораторные исследования. Для острого бронхита характерны нейтрофильный лейкоцитоз (число лейкоцитов увеличивается до $10,0\text{--}12,0 \times 10^9/\text{л}$ крови), увеличение СОЭ. Возможно выявление С-реактивного белка, повышение содержания сиаловых кислот, оц-глобулиновой фракции белков плазмы. В то же время при тяжелых вирусно-бактериальных и гнойных бронхитах могут наблюдаться более выраженные изменения крови. При цитологическом исследовании мокроты обнаруживается большое количество нейтрофилов.

Инструментальные исследования. Рентгенологический метод исследования грудной клетки при остром бронхите малоинформативен (иногда усилен легочный рисунок) и должен применяться в необходимых случаях (например, при тяжелых и затяжных формах течения) для исключения других заболеваний – острой пневмонии, туберкулеза и пр.

Показания для госпитализации:

1. В том случае, когда амбулаторное лечение не дает необходимого результата.
2. Прогрессирование симптомов, несмотря на проводимое лечение.
3. Тяжелая одышка, которая особенно сильно беспокоит пациента в ночное время.
4. Прогрессирующая гиперкапния.
5. Условия жизни, которые не могут обеспечить адекватного лечения и невозможность оказания помощи больному.
6. Сопутствующие заболевания, которые могут осложнить лечение или стать причиной неблагоприятного исхода.
7. Расстройства психики.
8. Развитие такого осложнения, как легочное сердце.

Выделяют также состояния, которые требуют интенсивной терапии. Это необходимо при наличии одышки, которая не купируется в условиях терапевтического отделения, стремительно прогрессирующей гипоксии и гиперкапнии, необходимости проведения искусственной вентиляции легких, спутанности сознания.

Лечение острого бронхита в 80–90 % случаев осуществляет участковый терапевт. Лечение больных в большинстве случаев

проводится в условиях стационара на дому. В остром периоде режим постельный, больной должен находиться в хорошо проветриваемом помещении. Применяется в основном симптоматическая терапия. Хороший эффект дают горчичники, банки, согревающие компрессы на грудную клетку, растирание скипидарной мазью, горячие ножные ванны перед сном (15–20 мин). Общепринятым является назначение растительно-молочной легкоусвояемой диеты с достаточным содержанием витаминов.

При затрудненном отхождении мокроты применяются настои ипекакуаны, термопсиса, таблетки ацетилцистеина, карбоцистеина, амброксола. Хороший эффект оказывают паровые ингаляции, которые несложно организовать в домашних условиях. Лечебное действие ингаляций значительно усиливается добавлением настоев трав либо нескольких капель эфирных масел (ментоловое, эвкалиптовое и др.).

Антибактериальную терапию следует проводить как можно раньше, в связи с чем не всегда целесообразно определять чувствительность к антибиотикам, что требует дополнительного времени.

Учитывая значительную этиологическую роль вирусов, целесообразна антивирусная терапия (см. выше).

При затяжном течении и подтверждении аллергического характера заболевания применяют ингаляции интала, бекотида.

При явлениях бронхоспазма в комплексную терапию добавляют бронхолитические средства – эуфиллин, эфедрин, изадрин и пр.

Прогноз при остром бронхите в легкой и среднетяжелой формах обычно благоприятный.

Временная нетрудоспособность. При легкой форме больной освобождается от работы на 5–7 дней, при выраженных проявлениях болезни – на 10–12 с возможным освобождением по ВКК до 2-х недель при неблагоприятных метеорологических факторах.

Стойкая нетрудоспособность. Стойкая нетрудоспособность как правило не возникает.

Первичная профилактика. В профилактике большую роль играют своевременное лечение острых респираторных заболеваний, закаливание, витаминизированный рацион питания. Также первичная профилактика включает борьбу с факторами риска заболевания: борьба с загрязнением атмосферы, особенно в промышленных городах, уменьшение воздействия вредных факторов на производстве, борьбу с курением, санация носоглотки, пропаганда здорового образа жизни (режим труда, отдыха, занятия спортом: плаванием, закаливание организма, санация очагов инфекции). Следующим звеном профилактических мероприятий является ранняя диагностика заболеваний, для чего выявляют лиц с повышенным риском заболевания, затем проводят работу в данной группе риска.

Вторичная профилактика. В период ремиссии заболевания проводится противорецидивное лечение в зависимости от тяжести течения 1–4 раза в год и текущая профилактика, которая включает назначение витаминов, бронхорасширяющих средств, отхаркивающих препаратов. При необходимости антибактериальные средства, физиотерапевтические процедуры, массаж, эндобронхиальная санация постурального дренажа и санаторно-курортное лечение. Бронхообструктивный синдром требует непрерывного лечения бронхолитиками, глюкокортикоидами и др.

Санаторно-курортное лечение. В период ремиссии рекомендуются климатические курорты Иссык-Куля (Голубой Иссык-Куль, Кыргызское Взморье), бальнеологические курорты (Джалал-Абад), высокогорные соляные шахты (Кочкорка) и другие. Однако данные курорты противопоказаны при эмфиземе и легочном сердце, легочно-сердечной недостаточности II–III степени и людям пожилого возраста (более 60 лет). Противопоказания к направлению на курорты: острое состояние заболевания, СН II–III степени, кахексия.

Диспансерное наблюдение за больными после клинического излечения острого бронхита осуществляется участковым терапевтом в течение 6 месяцев. Нарушение планомерного лечения приводит к хронизации процесса и развитию тяжелых осложнений: пневмосклероза, эмфиземы, бронхоэктазов, хронической легочной недостаточности.

Рекомендуют выделять 3 группы диспансерных больных:

1-я группа. В нее включены больные с легочным сердцем, с резко выраженной дыхательной недостаточностью и другими осложнениями, с утратой трудоспособности. Больным назначается поддерживающая терапия, которая проводится в стационаре или участковым врачом. Осмотр этих больных проводится не реже 1 раза в месяц.

2-я группа. В нее входят больные с частыми бронхитами, а также умеренные нарушениями функции органов дыхания. Осмотр таких больных осуществляется пульмонологом 3–4 раза в год, назначается общеукрепляющая терапия осенью и весной, а также при острых респираторных заболеваниях. Эффективным методом введения лекарственных препаратов является ингаляционный путь, по показаниям необходимо проводить санацию бронхиального дерева, используя внутритрахеальные промывания, санационную бронхоскопию. При активной инфекции назначают антибактериальные препараты.

3-я группа. В нее входят больные, у которых противорецидивная терапия привела к затиханию процесса и отсутствию рецидивов на протяжении 2-х лет. Таким больным показана профилактическая терапия, которая включает в себя средства, направленные на улучшение бронхиального дренажа и повышение его реактивности.

Состояние после острого бронхита без бронхиальной обструкции (Д III): пациенты наблюдаются семейным врачом или врачом-терапевтом.

Частота наблюдения: 3 раза в течение 6 месяцев (через 1–3–6 месяцев), терапевт.

Осмотры врачами других специальностей: оториноларинголог, стоматолог – 1 раз.

Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: общий анализ крови, спирография – 2 раза в год (через 1 и 6 месяцев); флюорография, общий анализ мокроты – 1 раз.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: режим, витаминотерапия, симптоматическая терапия; закаливаю-

щие процедуры и оздоровительные мероприятия – ЛФК, сауна, занятия в группе «Здоровье», направление в дом отдыха, санация очагов инфекции; профилактика ОРВИ и гриппа, отказ от курения.

Критерии эффективности диспансеризации: выздоровление, перевод в группу Д I диспансерного наблюдения.

Начальные обструктивные нарушения (Д II): пациенты наблюдаются семейным врачом или врачом-терапевтом.

Частота наблюдения: 4 раза в год: терапевт, пульмонолог.

Осмотры врачами других специальностей: пульмонолог – по показаниям.

Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: общий анализ крови, спирография – 2 раза в год (через 1 и 6 месяцев); флюорография, общий анализ мокроты – 1 раз.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: режим, витаминотерапия, симптоматическая терапия; закаливающие процедуры и оздоровительные мероприятия – ЛФК, сауна, занятия в группе «Здоровье», направление в дом отдыха, санация очагов инфекции; профилактика ОРВИ и гриппа, отказ от курения.

Критерии эффективности диспансеризации: нормализация показателей вентиляционной способности легких.

Рецидивирующий бронхит (Д III): пациенты наблюдаются семейным врачом или врачом-терапевтом.

Частота наблюдения: 3 раза в год, терапевт.

Осмотры врачами других специальностей: пульмонолог – по показаниям; ЛОР, стоматолог – 1 раз в год, аллерголог – по показаниям.

Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: общий анализ крови, анализ мокроты общий и на ВК, спирография – 2 раза в год; флюорография – 1 раз в год; бронхоскопия и бронхография – по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: противорецидивная терапия – 2 раза в год и при ОРВИ: ингаляционная аэрозольтерапия, витаминотерапия, общеукрепляющая и симптоматическая терапия. Физио- и фитотерапия, ЛФК, массаж; закаливание, занятия спортом; санация очагов инфекции;

санаторно-курортное лечение; санаторий-профилакторий; отказ от курения и употребления алкоголя. Профориентация и трудоустройство.

Критерии эффективности диспансеризации: улучшение клинических показателей. Снижение временной нетрудоспособности. Нормализация и улучшение показателей вентиляционной способности легких. Перевод в группу Д II диспансерного наблюдения.

2.2. Пневмонии в амбулаторных условиях

Определение. Пневмонии – это группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся поражением респираторных отделов легких (альвеолы, альвеолярные ходы и респираторные бронхиолы) с наличием внутриальвеолярной воспалительной экссудации, клинически проявляющихся лихорадкой и инфильтрацией паренхимы легкого, подтверждаемой рентгенологически.

Под внебольничной пневмонией (ВП) следует понимать острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях, то есть вне стационара или позднее 4 недель после выписки из него, или диагностированное в первые 48 часов с момента госпитализации, или развившееся у пациента, не находившегося в домах престарелых/отделениях длительного медицинского наблюдения ≥ 14 суток, характеризующееся поражением респираторных отделов легких (альвеолы, альвеолярные ходы и респираторные бронхиолы) с наличием внутриальвеолярной воспалительной экссудации, клинически проявляющееся лихорадкой и инфильтрацией паренхимы легкого, подтверждаемой рентгенологически

Классификация по МКБ-10:

вирусная пневмония, не классифицированная в других рубриках (J12);

аденовирусная пневмония (J12.0);

пневмония, вызванная респираторным синцитиальным вирусом (J12.1);

пневмония, вызванная вирусом парагриппа (J12.2);

другая вирусная пневмония (J12.8);

вирусная пневмония неуточненная (J12.9);
пневмония, вызванная *Streptococcus pneumoniae* (J13);
пневмония, вызванная *Haemophilus influenzae* (J14);
бактериальная пневмония, не классифицированная в других рубриках (J15);
пневмония, вызванная другими стрептококками (J15.3 – J15.4);
пневмония, вызванная *Klebsiella pneumoniae* (J15.0);
пневмония, вызванная *Pseudomonas* (синегнойной палочкой) (J15.1);
пневмония, вызванная стафилококком (J15.2);
пневмония, вызванная стрептококком группы В (J15.3);
пневмония, вызванная другими стрептококками (J15.4);
пневмония, вызванная *Escherichia coli* (J15.5);
пневмония, вызванная другими аэробными грамотрицательными бактериями (J15.6);
пневмония, вызванная *Mycoplasma pneumoniae* (J15.7);
другие бактериальные пневмонии (J15.8);
бактериальная пневмония неуточненная (J15.9);
пневмония, вызванная другими инфекционными возбудителями, не классифицированная в других рубриках (J16 – J18.9).

Клиника и диагностика

К основным клиническим проявлениям и физикальным изменениям при ВП относятся: кашель с выделением слизисто-гнойной или слизистой скудной мокроты, иногда с прожилками крови; лихорадка; боли в грудной клетке, связанные с дыханием и кашлем; одышка; усиление голосового дрожания; укорочение перкуторного звука; влажные хрипы или крепитация. Однако нередко симптоматика может отличаться от типичной или отсутствовать вовсе у пожилых больных и не помогает принятию решения о диагнозе и методах лечения. Подозрение на пневмонию должно возникать при наличии у больного лихорадки в сочетании с жалобами на кашель с отделением мокроты, одышку, и/или боли в грудной клетке. Больные, переносящие пневмонию, часто жалуются на немотивированную слабость, утомляемость, сильное потоотделение по ночам.

Таблица 2 – Классификация пневмонии
(R.G. Wunderink, G.M. Mutlu, 2006 г. с изменениями)

Внебольничная пневмония	Нозокомиальная пневмония	Пневмония, связанная с оказанием медицинской помощи
I. Типичная (у пациентов с отсутствием выраженных нарушений иммунитета): а) бактериальная; б) вирусная; в) грибковая; г) микобактериальная; д) паразитарная. II. У пациентов с выраженными нарушениями иммунитета: а) синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД); б) прочие заболевания/ патологические состояния III. Аспирационная пневмония/абсцесс легкого	I. Собственно нозокомиальная пневмония II. Вентилятороассоциированная пневмония III. Нозокомиальная пневмония у пациентов с выраженными нарушениями иммунитета: а) у реципиентов донорских органов; б) у пациентов, получающих цитостатическую терапию	I. Пневмония у обитателей домов престарелых II. Прочие категории пациентов: а) антибактериальная терапия в предшествующие 3 мес.; б) госпитализация (по любому поводу) в течение ≥ 2 суток в предшествующие 90 дней; в) пребывание в других учреждениях длительного ухода; г) хронический диализ в течение ≥ 30 суток; д) обработка раневой поверхности в домашних условиях; е) иммунодефицитные состояния/заболевания

Лабораторные исследования

Данные *общего анализа крови* не позволяют высказаться о потенциальном возбудителе ВП. Однако лейкоцитоз более $15 \times 10^9/\text{л}$ указывает на высокую вероятность бактериальной инфекции; лейкопения ниже $3 \times 10^9/\text{л}$ или лейкоцитоз выше $25 \times 10^9/\text{л}$ являются неблагоприятными прогностическими признаками. В повседневной практике диагностические исследования, направленные на постановку этиологического диагноза ВП, не являются обязательными у амбулаторных больных.

Другие лабораторные и дополнительные методы исследования

Биохимические анализы крови (функциональные тесты печени, почек, гликемия и др.) не дают какой-либо специфической информации, но обнаруживаемые отклонения могут указывать на поражение ряда органов/систем, что имеет прогностическое значение, а также оказывает влияние на выбор ЛС и/или режимов их применения. Эти исследования следует также проводить пациентам с ВП, у которых наблюдается ухудшение состояния на фоне антибактериальной терапии.

Определение газов артериальной крови. Гипоксемия со снижением уровня pO_2 ниже 60 мм рт. ст. (при дыхании комнатным воздухом) является прогностическим неблагоприятным признаком, указывает на необходимость помещения больного в ОИТ и является показанием к кислородотерапии.

Микробиологическая диагностика. Микробиологические исследования помогают подтвердить диагноз пневмонии, вызванной инфекционными возбудителями, но рутинные тесты часто дают ложноположительный результат. Взятие образцов мокроты рекомендовано госпитализированным пациентам с одним из нижеперечисленных критериев: поступившие в отделение интенсивной терапии, неэффективность лечения антибиотиками (как у амбулаторных, так и госпитализированных пациентов), полостные поражения, которые являются частым следствием легочного абсцесса, злоупотребление алкоголем, наличие сопутствующих обструктивных или нагноительных заболеваний легких, иммунодефицитные состояния, наличие плеврального выпота

Серологическая диагностика инфекций, вызванных *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* и *Legionella* spp., не рассматривается в ряду обязательных методов исследования, поскольку с учетом повторного взятия сыворотки крови в остром периоде заболевания и в периоде реконвалесценции (через несколько недель от начала заболевания) это не клинический, а эпидемиологический уровень диагностики. Кроме того, многие коммерческие тест-системы, доступные для диагностики указанных выше инфекций, характеризуются низкой воспроизводимостью результатов.

Определение антигенов. В настоящее время получили распространение иммунохроматографические тесты с определением в моче антигенов *L. pneumophila* (серогруппа I) и *S. pneumoniae* в моче. По данным эпидемиологических исследований на долю *L. pneumophila* серогруппы I приходится 80–95 % случаев внебольничного легионеллеза. Чувствительность теста варьирует от 70 до 90 %, специфичность выявления *L. pneumophila* серогруппы I достигает 99 %. Ввиду отсутствия крупномасштабных исследований распространенности *L. pneumophila* как возбудителя ВП целесообразность рутинного использования данного экспресс-теста у госпитализированных больных ВП остается неясной.

Полимеразная цепная реакция (ПЦР). Этот метод является перспективным для диагностики таких бактериальных возбудителей ВП, как *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae* и *L. pneumophila*. Однако место ПЦР в этиологической диагностике ВП окончательно не определено, так как доступные тест-системы нуждаются в валидации, а данные о влиянии рутинного использования ПЦР в этиологической диагностике ВП на исход лечения ограничены.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенодиагностика

Рентгенография органов грудной клетки рассматривается в качестве рутинного исследования больных с подозрением на ВП для подтверждения диагноза и дифференциации от других частых причин кашля и лихорадки. Рентгенологическое исследование проводится в начале заболевания и не ранее чем через 14 дней после начала антибактериального лечения.

При наличии плеврального выпота и условий безопасного **проведения плевральной пункции** (визуализация на латерограмме свободно смещаемой жидкости с толщиной слоя > 1,0 см) исследование плевральной жидкости должно предполагать подсчет лейкоцитов с лейкоцитарной формулой, определение pH, ЛДГ, уровень белка, бактериоскопию мазка, окрашенного по Граму и другими методами с целью выявления микобактерий, посев на аэробы, анаэробы и микобактерии.

Фибробронхоскопия с оценкой микробной обсемененности полученного материала («защищенная» браш-биопсия, бронхоальвеолярный лаваж) или другие методы инвазивной диагностики (транстрахеальная аспирация, трансторакальная биопсия и др.) рекомендуются только при подозрении на туберкулез легких при отсутствии продуктивного кашля, «обструктивной пневмонии» на почве бронхогенной карциномы.

Показания для госпитализации. Госпитализация при подтвержденном диагнозе ВП показана при наличии как минимум одного из следующих признаков:

1. *Данные физического обследования:* частота дыхания ≥ 30 /мин; диастолическое артериальное давление ≤ 60 мм рт. ст.; систолическое артериальное давление < 90 мм рт. ст.; частота сердечных сокращений ≥ 125 /мин; температура $< 35,5$ °C или $\geq 39,9$ °C; нарушение сознания.

2. *Лабораторные и рентгенологические данные:* количество лейкоцитов периферической крови $< 4,0 \times 10^9$ /л или $> 20,0 \times 10^9$ /л; $\text{SaO}_2 < 92\%$ (по данным пульсоксиметрии), $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст. и/или $\text{PaCO}_2 > 50$ мм рт. ст. при дыхании комнатным воздухом; креатинин сыворотки крови $> 176,7$ мкмоль/л или азот мочевины $> 7,0$ ммоль/л (азот мочевины = мочевины, ммоль/л/2,14); пневмоническая инфильтрация, локализующаяся более чем в одной доле; наличие полости (полостей) распада; плевральный выпот; быстрое прогрессирование очаговоинфильтративных изменений в легких (увеличение размеров инфильтрации $> 50\%$ в течение ближайших 2-х суток); гематокрит $< 30\%$ или гемоглобин < 90 г/л; внелегочные очаги инфекции (менингит, септический артрит и др.); сепсис или полиорганная недостаточность, проявляющаяся метаболическим ацидозом ($\text{pH} < 7,35$), коагулопатией.

3. *Невозможность адекватного ухода и выполнения всех врачебных предписаний в домашних условиях.*

Вопрос о предпочтительности стационарного лечения ВП может быть рассмотрен в следующих случаях:

- возраст старше 60 лет;
- наличие сопутствующих заболеваний (хронический бронхит/ХОБЛ, бронхоэктазы, злокачественные новообразо-

вания, сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность, хронический алкоголизм, наркомания, выраженный дефицит массы тела, цереброваскулярные заболевания);

- неэффективность стартовой антибактериальной терапии;
- беременность.

Лечение. Больной пневмонией должен соблюдать постельный режим. В пищевой рацион включаются легкоусвояемые продукты, теплое питье, кефир, простокваша, витамины.

Центральное место в лечении ВП занимают антибактериальные препараты, поскольку основной целью является эрадикация возбудителя, приводящая к выздоровлению. При этом выбор адекватного препарата зависит от вида возбудителя и его чувствительности к антибиотикам. Важно отметить, что пока недоступны точные и быстрые методы этиологической диагностики, стартовая антибактериальная терапия ВП будет оставаться.

Антибактериальная терапия должна назначаться эмпирически и соответствовать индивидуальному риску летального исхода (таблица 3). Тяжесть пневмонии (легкая, среднетяжелая, тяжелая) подразумевает соответствующие условия лечения больного (амбулаторно, стационарно, ОИТ). Антибиотики должны назначаться как можно раньше. Поздняя диагностика и задержка с началом антибактериальной терапии (более 4 час) у госпитализированных пациентов обуславливают худший прогноз заболевания.

Макролиды являются препаратами выбора при подозрении на «атипичную» этиологию ВП (*S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*). Следует отдавать предпочтение наиболее изученным при ВП макролидам с улучшенными фармакокинетическими свойствами (азитромицин, кларитромицин, джозамицин, спирамицин).

Первоначальная оценка эффективности антибактериальной терапии. Оценка эффективности терапии должна проводиться через 48–72 часа после начала лечения (повторный осмотр).

Одновременно проводится симптоматическое лечение (бронхолитические, разжижающие слизь и отхаркивающие средства).

Таблица 3 – Антимикробная терапия внебольничной пневмонии у амбулаторных пациентов

Группа	Наиболее частые возбудители	Препараты выбора
Нетяжелая ВП у пациентов без сопутствующих заболеваний, не принимавших за последние 3 месяца АМП ≥ 2 дней	<i>S.pneumoniae</i> <i>M.pneumoniae</i> <i>C.pneumoniae</i> <i>H. influenza</i>	Амоксициллин внутрь или макролид внутрь (по 1 таблетке (0,5 г) 3 раза в день)
Нетяжелая ВП у пациентов с сопутствующими заболеваниями и/или принимавшими за последние 3 месяца АМП ≥ 2 дней	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>	Амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам внутрь (по 1 таблетке (0,625 г) 3 раза в день) $\pm$ макролид внутрь, или Респираторный фтор-хинолон (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин) внутрь, или Цефуроксим аксетил

Временная нетрудоспособность. Продолжительность нетрудоспособности при пневмониях зависит от особенностей течения заболевания, своевременности и полноценности антибактериальной терапии; степени выраженности нарушений функции внешнего дыхания; сопутствующих заболеваний; возраста больного, профессии.

Средняя продолжительность временной нетрудоспособности больных, проходивших лечение в поликлинике (стационар на дому), 20–25 дней.

При выписке больных на работу следует учитывать не только нормализацию клинико-рентгенологической картины (рентгенологический контроль через 30–40 дней), лабораторных показателей, но и профессию, условия труда. При благоприятных условиях труда (отсутствие сквозняков, повышенная влажность, колебания температуры) выписка может произойти в более ранние сроки, и наоборот, – при неблагоприятных условиях. Обяза-

тельным является освобождение от дополнительных нагрузок на работе в течение 1–2 месяцев.

Все больные, работающие в неблагоприятных условиях, должны быть временно трудоустроены по заключению ВКК на соответствующую работу без снижения квалификации на срок от 1 до 6 месяцев с целью профилактики рецидива и осложнений.

При легкой форме больной освобождается от работы на 5–7 дней, при выраженных проявлениях болезни – на 10–12 с возможным освобождением по ВКК до 2-х недель при неблагоприятных метео- и производственных факторах.

Стойкая нетрудоспособность. Критерии инвалидности: первые признаки формирования хронической ДН от I–II степени и выше, формирующиеся при ХОБЛ.

Первичная профилактика. Первичная профилактика направлена на то, чтобы не допустить развитие болезни. Если придерживаться простых правил, можно избежать возникновения воспаления легких:

1. Отказ от курения.
2. Укрепление иммунитета с помощью закаливания, прогулок на свежем воздухе.
3. При необходимости врач может назначить поливитамины, общеукрепляющие препараты.
4. Умеренная физическая нагрузка, преимущественно аэробная: ходьба, бег, плавание, езда на велосипеде.
5. Дробное питание с достаточным количеством овощей и фруктов.
6. Вакцинация.

Против многих возбудителей пневмонии в настоящее время имеются вакцины, например, вакцина против *Streptococcus pneumoniae*, вакцина против *Haemophilus influenzae* типа В, вакцина против вируса гриппа А, вакцина против вируса гриппа В и вакцина против вируса кори. Вакцинация против гриппа и пневмококковой инфекции настоятельно рекомендуется лицам старше 65 лет, а при тяжелых хронических заболеваниях – независимо от возраста (в связи с высоким риском тяжелых осложнений гриппа и пневмонии). ВИЧ-инфицированным, у которых еще

сохранен иммунный ответ, рекомендуется вакцинация против гриппа, вакцинация против *Streptococcus pneumoniae* и вакцинация против *Haemophilus influenzae* типа В. Двадцатитрехвалентная пневмококковая вакцина, применяемая в настоящее время, эффективна в отношении примерно 90 % вирулентных серотипов *Streptococcus pneumoniae*.

Вторичная профилактика. Все действия направлены на то, чтобы не допустить повторного возникновения болезни. К вышеперечисленным пунктам первичной профилактики добавляется диспансеризация, то есть учет больных, которые перенесли воспаление легких. Они обязаны раз в год делать рентген легких, после выздоровления с периодичностью в месяц сдавать общий анализ крови.

Показания для санаторно-курортного лечения. Критериями целесообразности проведения больным пневмонией санаторно-курортного этапа лечения является отсутствие клинических симптомов заболевания и дыхательной недостаточности (или наличие таковой не выше I степени), нормализация гемограмм; рентгенологическое отсутствие инфильтративных изменений в легких.

К противопоказаниям относятся пневмония в стадии обострения, пневмосклероз и пневмокониозы, которые сопровождаются сердечно-легочной недостаточностью II и выше стадии, хроническая рецидивирующая форма тромбоэмболии легочной артерии; бронхоэктазы, хронические абсцессы легких при резком истощении больных, которые сопровождаются выделением гнойной мокроты и кровохарканьем.

Для проведения правильной «терапии выбора» на санаторно-курортном этапе лечения должны быть проведены следующие обязательные лабораторные исследования: общий анализ крови, общий анализ мочи. Дополнительно проводятся иммунологические и биохимические исследования крови.

Задачи санаторно-курортного этапа лечения:

1. При необходимости продолжение противовоспалительной и рассасывающей терапии.
2. Возобновление дренажной функции бронхолегочной системы.

3. Коррекция изменений, которые возникли вследствие предыдущей антибактериальной терапии.

4. Повышение общей и местной реактивности организма.

5. Нормализация физического и эмоционального потенциала больного.

6. Коррекция сопутствующей патологии.

Климатотерапия: климат морских берегов, гор, лесов.

Двигательный режим: утренняя гигиеническая гимнастика, ЛФК, дыхательная гимнастика, звуковая гимнастика, занятия в бассейне для плавания, дозированная ходьба и бег, тренировки на велоэргометре, прогулки пешком, терренкур, дозированная ходьба на лыжах, поступательный дренаж и дренажная гимнастика, массаж классический и сегментарный, самомассаж, точечный массаж.

Среди методов аппаратной физиотерапии важным является проведение аэрозольтерапии следующим образом:

- а) репаративная;
- б) бронхолитическая;
- в) мембраностабилизирующая.

При длительном течении пневмонии, в случаях сохранения хрипов, кашля применяют следующее: фонофорез, электрофорез, СМВ-терапия, индуктотермия, ДМВ-терапия, КВЧ-терапия, ВЛОК, потом ЛО + энтеросорбенты, пелоидо- и бальнеотерапия, озокеритотерапия, радоновые ванны, пелоидотерапия аппликационная. Срок санаторно-курортного лечения: 21–24 дня.

Диспансерное наблюдение. Выделяют пять групп лиц, подлежащих диспансерному наблюдению: практически здоровые; «угрожаемые контингенты» (подверженные риску заболевания); подверженные частым заболеваниям; страдающие хроническими заболеваниями (стадия компенсации); страдающие хроническими заболеваниями (стадия декомпенсации), инвалиды.

Больные, перенесшие пневмонию и выписанные с клиническим выздоровлением (нормализация рентгенологических и лабораторных данных, должны наблюдаться по 2-й группе диспансерного учета в течение 6 месяцев. Первое обследование назначают через 1 месяц, второе – через 3 месяца, третье –

через 6 месяцев после выписки из стационара. Диспансерное обследование включает клинический осмотр, общий анализ крови, исследование крови на С-реактивный белок, сиаловые кислоты, фибриноген, серомукоид, гаптоглобин.

При отсутствии патологических изменений переболевший пневмонией переводится в 1-ю группу, при наличии отклонений от нормы он остается во 2-й группе диспансерного учета в течение года для проведения дальнейших оздоровительных мероприятий.

Больные, перенесшие пневмонию с затяжным течением, а также больные, выписанные из стационара с остаточными изменениями в легких, увеличенной СОЭ и биохимическими изменениями в крови, наблюдаются по 3-й группе диспансерного учета в течение года с посещением врача через 1, 3, 6 и 12 месяцев после выписки из стационара (с полным клиническим и лабораторным обследованием). По показаниям назначаются консультации фтизиатра, онколога. Полностью выздоровевший переводится в 1-ю диспансерную группу, а при сохранении рентгенологических изменений в легких (тяжистость, усиление легочного рисунка) – во 2-ю.

Во время диспансерного наблюдения проводится комплекс лечебно-профилактических мероприятий (ежедневная утренняя гимнастика, дыхательные упражнения, массаж, сауна, при необходимости – физиотерапия, рекомендуется прием адаптогенов и других лекарственных средств, повышающих иммунную и общебиологическую реактивность).

2.3. Амбулаторное ведение больных с хронической обструктивной болезнью легких

Определение. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – это заболевание, которое можно предупредить и успешно лечить. ХОБЛ характеризуется персистирующим ограничением скорости воздушного потока, которое обычно прогрессирует и связано с хроническим воспалительным ответом легких на патогенные частицы или газы. При ХОБЛ наблюдаются значительные внелегочные (системные) проявления, определяющие прогноз заболевания. У ряда пациентов обострения и сопутствующие заболевания влияют на тяжесть течения болезни.

Классификация по МКБ-10:

простой и слизисто-гнойный хронический бронхит (J41);
хронический бронхит неуточненный (J42);
эмфизема легких (J43);
другая хроническая обструктивная легочная болезнь (J44).

Классификация факторов, оказывающих влияние на развитие и прогрессирование заболевания:

- Табачный дым.
- Загрязнение воздуха внутри жилища (дым от сгорания биоорганического топлива, открытые очаги огня, курение внутри помещений).
- Загрязнение атмосферного воздуха (промышленная пыль и др. раздражающие вещества).
- Инфекции дыхательных путей в раннем возрасте.
- Генетические факторы (в том числе – дефицит $\alpha 1$ -анти-трипсина).

Для определения степени тяжести и подбора адекватной терапии больных с ХОБЛ предлагается новая классификация (GOLD 2011), которая основана на проведении комплексной оценки состояния пациента, включающей: оценку клинических симптомов, оценку степени бронхиальной обструкции по спирометрии, оценку риска обострения, оценку сопутствующих заболеваний.

Оценка клинических симптомов. Для оценки выраженности симптомов и качества жизни рекомендуется использовать тест оценки ХОБЛ – CAT-тест (COPD Assessment Test) или модифицированную шкалу одышки (Modified Medical Research Council – mMRC).

Оценка спирометрических данных. Степень тяжести ограничения скорости воздушного потока определяется с помощью спирометрии – постбронходилатационных показателей ОФВ1 (таблица 4).

Таблица 4 – Спирометрическая классификация степени бронхиальной обструкции при ХОБЛ на основе постбронходилатационного ОФВ1

GOLD I – Степень I: легкая	ОФВ1 > 80 % от должного
GOLD II – Степень II: умеренная	50 % < ОФВ1 < 80 % от должного
GOLD III – Степень III: тяжелая	30 % < ОФВ1 < 50 % от должного
GOLD IV – Степень IV: крайне тяжелая	ОФВ1 < 30 % от должного

Оценка риска обострения. Обострение ХОБЛ определяется как острое событие, характеризующееся ухудшением респираторных симптомов, выходящим за пределы обычных ежедневных вариаций, и требующее изменения терапии. Наилучшим прогностическим признаком частых обострений является история предыдущих обострений (сбор анамнеза – частота обострений заболевания за прошедший год).

Оценка сопутствующих заболеваний. Всем пациентам с ХОБЛ необходимо проводить обследование на предмет наличия сопутствующих заболеваний, которые могут оказывать влияние на смертность и частоту госпитализаций и требуют специального лечения.

Наиболее часто встречающиеся сопутствующие состояния:

1. Сердечно-сосудистые заболевания.
2. Дисфункция скелетных мышц.
3. Метаболический синдром.
4. Остеопороз.
5. Депрессия.
6. Рак легких

Важно знать, что, согласно современной классификации ХОБЛ (GOLD 2014), слово «стадия» не употребляется.

Итак, применяя комбинированную оценку ХОБЛ, выделяют 4 группы больных, которые классифицируются как степени тяжести – А, В, С и D для установления которых необходимо: оценить выраженность клинических симптомов по показателям шкалы mMRC (0, 1 или ≥ 2) или/и по вопроснику САТ (< 10 или > 10); определить степень тяжести ХОБЛ по величине постбронходилатационного ОФВ1 (< 50 % или > 50 %); подсчитать частоту обострений ХОБЛ в течение года.

Клиника и диагностика.

1. *Одышка*: персистирующая, прогрессирующая, усиливающаяся при физической нагрузке и при обострении.

2. *Хронический кашель*, который может быть как продуктивным, так и непродуктивным.

3. *Хроническое отделение мокроты с кашлем*, которая в периоды обострения увеличивается в количестве и может приобретать гнойный характер (желтого или зеленого цвета).

4. *При аускультации*: сухие хрипы (гудящего или свистящего тембра). На поздних стадиях присоединяются:

5. *Признаки эмфиземы легкого*: эмфизематозная грудная клетка с высокорасположенным верхним плечевым поясом с горизонтально идущими межреберными промежутками, коробочный звук, опущение нижних границ легких и ограничение их подвижности.

6. *Признаки дыхательной недостаточности*: диффузный цианоз, изменения концевых фаланг: пальцы в виде «барабанных палочек», ногти в виде «часовых стекол».

7. *Похудание*.

8. *Гипотрофия мышц*.

Лабораторные исследования

Исследование мокроты. Цитологическое исследование мокроты дает информацию о характере воспалительного процесса и его выраженности и является обязательным методом. Культуральное микробиологическое исследование мокроты целесообразно проводить при неконтролируемом прогрессировании инфекционного процесса и подборе рациональной антибиотикотерапии. Является дополнительным методом обследования.

Исследование крови.

Клинический анализ: при стабильном течении ХОБЛ существенных изменений содержания лейкоцитов периферической крови не происходит. При обострении наиболее часто наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом и увеличение СОЭ. Однако эти изменения наблюдаются не всегда. С развитием гипоксемии у больных ХОБЛ формируется полицитемический синдром, для которого характерно изменение гема-

токрита (гематокрит $> 47\%$ у женщин и $> 52\%$ – у мужчин), повышение числа эритроцитов, высокий уровень гемоглобина, низкая СОЭ и повышенная вязкость крови.

Газовый состав крови. Исследование газового состава артериальной крови для выявления гипоксемии и гиперкапнии – для рутинного наблюдения можно провести пульсоксиметрию, информативную при сатурации (насыщении) O_2 крови более 92% ; при развитии осложнений она не заменяет прямого исследования.

Иммунологическое исследование крови является дополнительным и проводится при неуклонном прогрессировании инфекционного воспалительного процесса для выявления признаков иммунной недостаточности.

Инструментальные исследования.

Обязательные методы исследования:

1. *Спирометрия* – проводится для постановки диагноза и контроля эффективности лечения (по доступности): определение объема форсированного выдоха за первую секунду – ОФВ1 и индекса Тиффно (ОФВ1/ФЖЕЛ). Постбронходилатационное значение ОФВ1/ФЖЕЛ $< 0,7$ от должной величины – признак обструкции и критерий наличия ХОБЛ.

2. *Рентгенография органов грудной клетки при первом обращении.* Далее по показаниям, но не реже 1 раза в год.

3. *Пульсоксиметрия* показана больным с ОФВ1 $< 50\%$, а также в период обострения и пациентам с одышкой в покое (по доступности).

4. *Электрокардиография* – могут быть признаки перегрузки и/или гипертрофии правых отделов сердца.

5. *SAT-тест* (для оценки выраженности симптомов и качества жизни больного).

6. *Оценка выраженности одышки по шкале mMRC.*

7. *Тест Фагерстрема* (всем курильщикам, для определения степени табачной зависимости)

Исследования по показаниям. Микробиологическое (культуральное) исследование мокроты – при неконтролируемом прогрессировании респираторной инфекции для идентификации ин-

фекционного агента (в случае отсутствия эффекта от проводимой эмпирической терапии).

ЭхоКГ-показания: всем больным с ХОБЛ III–IV ст.; наличие признаков дыхательной недостаточности; наличие признаков правожелудочковой сердечной недостаточности; обнаружение изменений на ЭКГ (признаки ГПЖ).

Показания для госпитализации:

1. Тяжелое обострение ХОБЛ (развитие одышки в покое), которое не отвечает на увеличение дозы короткодействующих бронходилататоров.

2. ОДН (признаки гипоксемии, $\text{SaO}_2 \leq 88\%$).

3. ХОБЛ тяжелого течения в фазе обострения с прогрессированием декомпенсированного легочного сердца (например, присоединение цианоза, периферических отеков, впервые появившиеся сердечные аритмии).

4. Серьезные сопутствующие заболевания, пожилой возраст (старше 65 лет).

5. Сомнения в диагнозе.

6. Выявление признаков ЛАГ ($\text{ЛАД}_{\text{ср}} > 30$ мм рт. ст. по данным ЭхоКГ) является основанием для направления пациента в специализированный центр с целью подбора терапии.

Пример формулировки диагноза

1. ХОБЛ IV степени (крайне-тяжелое течение), высокий риск обострений (D). Хроническая дыхательная недостаточность II степени. Вторичная легочная артериальная гипертензия. Хроническое легочное сердце, декомпенсированное СН ФК III (NYHA).

2. ХОБЛ II степени (средне-тяжелое течение), низкий риск обострений (B).

Лечение. Лечение ХОБЛ – это длительный, чаще пожизненный процесс. Лечение проводится преимущественно амбулаторно и базируется на определении группы пациента – А, В, С или D. Основная цель – предупреждение прогрессирования заболевания.

Основные компоненты лечения

I. Нефармакологическое воздействие.

1. Образовательные программы.

2. Снижение влияния факторов риска (в том числе – прекращение курения).

II. Лекарственная терапия:

1. Бронхолитические препараты.

2. Противовоспалительные препараты (ингаляционные глюкокортикостероиды).

3. Антибактериальные препараты (только при инфекционном обострении).

4. Муколитические препараты.

III. Длительная оксигенотерапия и неинвазивная вентиляция легких (по доступности).

1. Оценка симптомов ХОБЛ. Оценка теста (САТ) или Шкала одышки (mMRC).

3. Оценка риска обострений ХОБЛ. Частота обострений + Спирометрия.

2. Оценка ограничения скорости воздушного потока. Спирометрическая классификация ХОБЛ.

4. Оценка сопутствующих заболеваний ХОБЛ. Сопутствующие заболевания необходимо активно выявлять и лечить.

Лечение стабильной (вне обострения) ХОБЛ

Базисная терапия ХОБЛ – бронходилатирующие препараты. Все остальные средства и методы должны применяться в сочетании с базисной терапией. Рекомендации по применению бронходилататоров вне обострения ХОБЛ:

1. Лучше использовать ингаляционные препараты в виде дозированных аэрозольных ингаляторов со спейсером или через небулайзеры (особенно у тяжелых больных). Клиническая эффективность спейсеров и небулайзеров одинаковая.

2. Предпочтение отдается β -2-агонистам и холинолитикам пролонгированного действия. Теофиллин показан в качестве альтернативного препарата в случае, если другие пролонгированные бронходилататоры недоступны (начальная доза 10 мг/кг, максимальная 400–600 мг/сутки).

3. Бронходилататоры назначаются либо «по потребности», либо применяются систематически для предотвращения или уменьшения выраженности симптомов.

4. Комбинации бронходилататоров повышают эффектив-

ность лечения и снижают риск побочных эффектов в сравнении с наращиванием интенсивности монотерапии.

Реабилитация пациентов с ХОБЛ

- Обучение пациента включает темы: прекращение курения, польза физических упражнений, роль медикаментов, навыки использования дозированных аэрозольных ингаляторов/спейсеров, управление обострениями (и когда надо обратиться за помощью), навыки правильного дыхания.
- Физические упражнения (переносимость может быть оценена и прослежена самостоятельно, 6-минутный тест ходьбы). Разрешается подбадривать пациентов. Пациент ходит в обычном темпе до появления симптомов (одышка, боль в грудной клетке, головокружение, боль в ногах), отдыхает и опять продолжает ходьбу. Все упражнение, включая ходьбу и отдых, занимает 20 минут. Рекомендуются ежедневная (или через день) ходьба по 20 минут (включая перерывы на отдых).
- Физические упражнения для тренировки дыхательных мышц:
 - дыхание через сомкнутые губы или дыхание с сопротивлением на выдохе;
 - диафрагмальное дыхание.
- Диета. Для пациентов со сниженным индексом массы тела (ИМТ) или ИМТ < 20, рекомендуется высококалорийное питание, частый и дробный прием пищи (с или без пищевых добавок).

Критерии эффективности лечения стабильной ХОБЛ:

1. Повышение качества жизни больного.
2. Замедление прогрессирования заболевания.
3. Снижение количества обострений.
4. Сохранение функции легких.
5. Сохранение трудоспособности больного.

Лечение обострения ХОБЛ в амбулаторных условиях:

1. *Бронхорасширяющие препараты.* Увеличение частоты или дозы принимаемого препарата или добавление бронхолити-

ческого препарата другой группы. Для повышения эффективности препаратов рекомендуется их прием с помощью небулайзера или спейсера.

Примечание. Теофиллин в дозе 10 мг/кг является «терапией второй линии» в случае недостаточного ответа на бронхорасширяющие препараты короткого действия.

2. *Глюкокортикоиды.* Перорально 30–40 мг/сут преднизолона в течение 5 дней с последующей полной одномоментной отменой, показано если:

- исходная ОФВ1 < 50 % должного;
- исходная ОФВ1 > 50 % должного, при наличии тяжелого обострения с выраженной симптоматикой, в том числе, по данным mMRS и САТ-теста.

3. *Антибактериальная терапия* при обострении ХОБЛ назначается при наличии признаков гнойного бактериального воспаления в бронхиальном дереве (1 – появление гнойной мокроты; 2 – увеличение ее количества; 3 – усиление одышки). Антибиотик показан:

- при наличии всех трех признаков;
- при наличии двух признаков, один из которых – гнойная мокрота.

Антибиотик не показан при наличии только одного признака. Применяют антибиотики широкого спектра действия.

Препараты выбора. Бета-лактамы: Амоксициллин 0,5 г внутрь каждые 8 часов независимо от приема пищи 7–10 дней или Макролиды: Азитромицин по 0,5 г внутрь 1 раз в сутки за 1 час до еды 3 дня, или Кларитромицин 0,5 г внутрь каждые 12 часов независимо от приема пищи 7–10 дней, или Доксициклин в таблетках. 0,2 г 1 раз в сутки внутрь 7–10 дней.

Альтернативные антибиотики назначаются пациентам с ХОБЛ с факторами риска плохого прогноза (наличие сопутствующих заболеваний, тяжелая ХОБЛ, частые обострения (≥ 2 в год) и использование антибиотиков в течение последних 3-х месяцев).

Ингибиторозащищенные β -лактамы: Амоксициллин/клавуланат 0,625 г внутрь каждые 8 часов независимо от приема пищи

710 дней или Цефалоспорины 2-го поколения: Цефуроксим аксетил в таблетках 750 мг каждые 12 часов внутрь во время еды 7–10 дней.

Временная нетрудоспособность. При легкой степени тяжести во время обострения ориентировочные сроки временной нетрудоспособности у больных ХОБЛ составляет 10–12 дней. При средней степени тяжести временная нетрудоспособность у больных ХОБЛ составляет 20–21 день. При тяжелой степени тяжести – 21–28 дней. При крайне тяжелом течении – сроки временной нетрудоспособности составляют до 35 дней, из них стационарное лечение – до 23 дней.

Стойкая нетрудоспособность.

III группа инвалидности устанавливается при легком или средней тяжести течения ХОБЛ, ДН I–II или II ст. и СН 0–1 ст., приводящих к ограничению способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, передвижению I ст., при необходимости перевода на другую работу более низкой квалификации или уменьшения объема производственной деятельности и невозможности рационального трудоустройства по заключению ВК лечебно-профилактических учреждений.

II группа инвалидности устанавливается при тяжелой или средней тяжести течения ХОБЛ, ДН II–III ст. и СН I–II ст., приводящих к ограничению способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, передвижению II ст. В ряде случаев больные могут работать в специально созданных условиях, на дому с учетом профессиональных навыков.

I группа инвалидности устанавливается при тяжелом прогрессирующем течении ХОБЛ, ДН III ст. и СН III ст., приводящих к ограничению способности к самообслуживанию, передвижению III ст.

Первичная профилактика ХОБЛ включает здоровый образ жизни, прекращение курения, исключение влияния пассивного курения, а также различных атмосферных и домашних поллютантов, производственных вредностей. Вторичная профилактика заключается в раннем выявлении и своевременном лечении ХОБЛ.

Вторичная профилактика. Вторичная профилактика ХОБЛ направлена на предупреждение обострений болезни и ее прогрессирования. Здесь играет роль рациональное трудоустройство больного, периодическое назначение курсов витаминотерапии, регулярное проведение лечебной физкультуры с дыхательной гимнастикой, санаторно-курортное лечение, лечение очагов инфекции.

Санаторно-курортное лечение. В фазе ремиссии больным можно проводить следующие физиотерапевтические процедуры:

- электросон – показан при выраженной вегетативной дистонии и астено-невротического синдрома;
- бальнеолечение (лечебные ванны и души). Эффективны углекислые (водные и «сухие» ванны. Эти виды ванн показаны пациентам с легкой степенью заболевания. В плане вторичной профилактики показаны суховоздушные родоновые ванны;
- баротерапия (лечение в условиях пониженного и повышенного атмосферного давления). Показана пациентам без признаков выраженной дыхательной недостаточности при контролируемом течении заболевания;
- нормобарическая гипокситерапия (лечение «горным воздухом») – позволяет не только существенно уменьшить частоту и выраженность приступов за счет перестройки гемодинамики и газообмена, а также снижения чувствительности рецепторов бронхов и увеличения мукоцилиарного клиренса, но и снизить суммарную дозу бронхолитиков. Кроме того, доказано, что после прохождения курса гипокситерапии снижается восприимчивость больных к респираторным вирусным инфекциям, что является немаловажным условием продления ремиссии заболевания;
- спелеотерапия или галотерапия (лечение природным или искусственно созданным микроклиматом соляных пещер и шахт). Лечение в природных соляных и карстовых пещерах, а также в искусственно созданных спелеоклиматических кабинетах позволяет стимулировать мукоцилиарный транспорт, стимулирует систему местного брон-

хопультного иммунитета, обеспечивает бактерицидный, противовоспалительный, муколитический, бронхоспазмолитический эффекты. Этот вид терапии показан больным с легкой и средней степенью тяжести течения заболевания;

- иглорефлексотерапия назначается при наличии бронхоспастического синдрома. Наиболее общим принципом применения рефлексотерапии следует признать сочетание в одном назначении воздействия на точки общего, центрального и сегментарного действия;
- аэрофитотерапия (ароматерапия) – лечение путем насыщения воздуха парами эфирных масел. Способствует снижению восприимчивости больных к ОРВИ, улучшает психоэмоциональное состояние больных;
- климатотерапия (воздушные и солнечные ванны, купание в море и бассейне). Аэротерапию (сон на воздухе), солнечное облучение и морские купания проводят при легком, среднем и тяжелом течении заболевания. Из климатических курортов рекомендуются:

1. Курорты с приморским климатом.
2. Курорты с горным климатом.
3. Местные пригородные курорты.

Необходимо помнить, что лечение на курортах противопоказано при тяжелом течении заболевания, выраженной дыхательной недостаточности, кортикостероидзависимой форме заболевания. На курорты следует направлять больных с легким и средней степенью тяжести течением заболевания.

Диспансерное наблюдение

1. Больные с ХОБЛ должны находиться под наблюдением семейного врача.

2. По показаниям – консультация пульмонолога, аллерголога, оториноларинголога.

3. Пациент должен быть обучен правилам пользования дозированным ингалятором, спейсером, небулайзером, пикфлоуметром, при необходимости – кислородным концентратором.

4. Регулярная вакцинация противогриппозными и антипневмококковыми (Str. Pneumonia) вакцинами.

5. На каждом врачебном приеме, если пациент курит, должна проводиться 3-минутная беседа с курильщиком о вреде курения с рекомендацией бросить курить.

2.4. Амбулаторное ведение больных с бронхиальной астмой

Определение. Бронхиальная астма – это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление обуславливает развитие бронхиальной гиперреактивности, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля, особенно по ночам или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся обструкцией дыхательных путей в легких, которая часто бывает обратимой спонтанно или под влиянием лечения.

Классификация по МКБ-10:

бронхиальная астма (J45);
астма с преобладанием аллергического компонента (J45.0);
неаллергическая астма (J45.1);
смешанная астма (J45.8);
астма неуточненная (J45.9);
астматический статус [status asthmaticus] (J46).

Классификация первичной бронхиальной астмы по тяжести (устанавливается при первом обращении пациента на основании симптоматики за предшествовавшие две-четыре недели и показателей функции внешнего дыхания на данный момент (ОФВ1 и ОФВ1/ФЖЕЛ) (таблицы 5, 6).

Таблица 5 – Классификация бронхиальной астмы по клинике, уровню контроля, тяжести

Клинические формы (по этиологии)	Атопическая Профессиональная Аспириновая Астма физического усилия
Степень тяжести	Легкая интермиттирующая Легкая персистирующая Средне-тяжелая персистирующая Тяжелая персистирующая
Уровень контроля	Контролируемая Частично контролируемая Неконтролируемая
Обострение	Легкое Средней тяжести Тяжелое

Таблица 6 – Классификация бронхиальной астмы по степени тяжести

Степень тяжести	Клинические симптомы	Ночные симптомы	Показатели вентилиции (% от должной величины)
Легкая интермиттирующая	Кратковременные симптомы реже 1 раза в неделю. Короткие обострения заболевания (от нескольких часов до нескольких дней). Отсутствие симптомов и нормальная функция легких между обострениями	2 раза в месяц или реже	MSV и ОФВ1 > 80 %. Вариабельность MSV < 20 %
Легкая персистирующая	Симптомы от 1 раза в неделю или чаще, но реже 1 раза в день. Обострения заболевания могут нарушить активность и сон	Чаще 2 раз в месяц, но не еженедельно	MSV и ОФВ1 > 80 %. Вариабельность MSV 20–30 %
Средне-тяжелая	Ежедневные симптомы. Обострения нарушают активность и сон. Ежедневный прием β-2-агонистов короткого действия	Возникают более 1 раза в неделю	MSV и ОФВ1 = 60–80 %. Вариабельность MSV > 30
Тяжелая	Постоянные симптомы. Частые обострения. Физическая работоспособность ограничена	Частые ночные симптомы	MSV и ОФВ1 < 60 %. Вариабельность MSV > 30 %

Таблица 7 – Уровни контроля ранее леченной бронхиальной астмы
(устанавливаются через 1 месяц после начатого лечения)

Признак	Контролируемая	Частично контролируемая	Неконтролируемая
Дневные симптомы	≤ 2 дней в нед.	> 2 дней в неделю	В течение дня
Ограничение активности	Нет	Любое	Значительно ограничена
Ночные симптомы/просыпания	≤ 2 раз в месяц	1–3 раза в неделю	≥ 4 раз в неделю
Потребность в ингаляционных бронходилататорах (Сальбутамол)	≤ 2 раз в неделю	> 2 раз в неделю	Несколько раз в день
Легочные функции (МСВ или ОФВ1)	(МСВ или ОФВ1) ≥ 80 %	< 80 % от должного или наилучшего результата данного пациента	< 60 %
АСТ-тест	≥ 20 баллов	16–19 баллов	≤ 15 баллов
План лечения	Контроль 1–6 месяцев	> на 1 ступень	> на 1-2 ступени, курс пероральных ГКС

Факторы, влияющие на развитие и проявление бронхиальной астмы

Внутренние факторы:

1. Генетическая предрасположенность к атопии.
2. Генетическая предрасположенность к бронхиальной гиперреактивности.
3. Пол (в детском возрасте бронхиальная астма чаще развивается у мальчиков; в подростковом и взрослом – у женщин).
4. Ожирение

Внешние факторы:

1. Аллергены:
 - 1.1. Внутридомашние: клещи домашней пыли, эпидермис домашних животных, аллергены тараканов, грибковые аллергены.
 - 1.2. Внедомашние: пыльца растений, грибковые аллергены.
2. Инфекционные агенты (преимущественно вирусные).
3. Профессиональные сенсибилизаторы.
4. Курение табака (активное, пассивное).
5. Загрязнение воздуха внутри и снаружи помещений.
6. Использование парацетамола (ацетаминофена).
7. Стресс.

Клиника и диагностика

Жалобы:

1. Эпизодические приступы удушья, в том числе ночные эпизоды, проявляющиеся экспираторной одышкой, свистящими хрипами, приступообразным кашлем и чувством стеснения в груди.
2. Симптомы могут исчезать спонтанно или после приема бронхорасширяющих препаратов (β -2-агонистов, теофиллина).
3. Обострения провоцируются контактом с аллергенами, вирусной инфекцией, приемом лекарств (β -блокаторы, нестероидные противовоспалительные препараты), физической нагрузкой, вдыханием холодного воздуха, психоэмоциональным возбуждением.
4. Сезонность приступов удушья, обусловленная контактом с аллергенами.

5. Наличие других atopических проявлений у больного (крапивница, отек Квинке, аллергический ринит и др.).

6. Отягощенная наследственность (семейный анамнез бронхиальной астмы, atopических заболеваний).

Физикальное обследование: В связи с вариабельностью проявлений бронхиальной астмы симптомы заболевания при физикальном исследовании могут отсутствовать. В период обострения чаще всего выявляются свистящие хрипы при аускультации. У части больных свистящие хрипы могут отсутствовать или обнаруживаться только во время форсированного выдоха даже при наличии выраженной бронхиальной обструкции вследствие тяжелого ограничения воздушного потока и вентиляции. Однако у таких больных обычно имеются другие клинические признаки, указывающие на наличие и степень тяжести обострения (цианоз, сонливость, затруднение при разговоре, вздутая грудная клетка, тахикардия, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания и втяжение межреберных промежутков). Большинство больных бронхиальной астмой в стадии ремиссии (нечастые, быстро купирующиеся приступы) – пациенты поликлиники. Больной госпитализируется при трудно купирующемся приступе, развитии острой легочно-сердечной декомпенсации.

Лабораторные исследования. Пациенту с астмой могут быть назначены следующие анализы:

- 1) общий анализ крови;
- 2) биохимический анализ крови;
- 3) общий анализ мокроты;
- 4) анализ крови для выявления общего IgE;
- 5) кожные пробы;
- 6) определение в крови аллергенспецифических IgE;
- 7) пульсоксиметрия;
- 8) анализ крови на газы и кислотность;
- 9) определение оксида азота в выдыхаемом воздухе.

Общий анализ крови выполняется у всех пациентов. При бронхиальной астме, как и при любом другом аллергическом заболевании, в крови отмечается увеличение количества эозинофилов более 5 % от общего количества лейкоцитов.

Биохимический анализ крови у больного с астмой часто никаких отклонений не выявляет. У некоторых пациентов отмечается увеличение уровня α -2- и γ -глобулинов, серомукоида, сиаловых кислот, то есть неспецифических признаков воспаления.

В мокроте находят большое количество эозинофилов – клеток, участвующих в аллергической реакции. В норме их меньше 2 % от всех обнаруженных клеток. В мокроте нередко определяются спирали Куршмана – извитые трубочки, образующиеся из бронхиальной слизи при спазме бронхов. В них вкраплены кристаллы Шарко – Лейдена – образования, которые состоят из белка, образующегося при распаде эозинофилов. Кроме того, в мокроте оценивается наличие атипичных клеток, характерных для рака и микобактерий туберкулеза.

Анализ крови на общий IgE показывает уровень в крови этого иммуноглобулина, который вырабатывается в ходе аллергической реакции.

Для анализа на специфические IgE используются так называемые панели – наборы аллергенов, с которыми реагирует кровь больного. Тот образец, в котором содержание иммуноглобулина будет выше нормы (у взрослых это 100 ед/мл), и покажет причинно-значимый аллерген. Используются панели шерсти и эпителия разных животных, бытовые, грибковые, пыльцевые аллергены, в некоторых случаях – аллергены лекарств и пищевые.

Для выявления аллергенов применяются и кожные пробы. Их можно проводить у детей любого возраста и у взрослых, они не менее информативны, чем определение IgE в крови. Кожные пробы хорошо себя зарекомендовали в диагностике профессиональной астмы. Однако при этом существует риск внезапной тяжелой аллергической реакции (анафилаксии). Результаты проб могут меняться под действием антигистаминных препаратов. Их нельзя проводить при кожной аллергии (атопическом дерматите, экземе).

Инструментальные исследования

Обязательные методы исследования:

- *Суточное мониторирование МСВ* с определением вариабельности в домашних условиях (индивидуальным при-

бором). Характерными являются «симптом утреннего провала» и вариабельность МСВ $> 20\%$.

- *Спирометрия* позволяет подтвердить диагноз при выявлении обструкции дыхательных путей (снижение показателя ОФВ1 и соотношения ОФВ1/ФЖЕЛ).

Примечание. Нормальные показатели спирометрии не исключают диагноза бронхиальной астмы.

- *Бронходилатационная проба* подтверждает обратимость бронхиальной обструкции – прирост ОФВ1 $> 12\%$ (+200 мл) или МСВ $> 20\%$ (+60 л/мин) через 10–15 мин после ингаляции 200–400 мкг сальбутамола.

Примечание. Отрицательный результат бронходилатационной пробы не исключает диагноза бронхиальной астмы.

- *Бронхопровокационная проба* (для определения гиперреактивности бронхов) – снижение ОФВ1 $> 20\%$ на стандартную дозу метахолина или гистамина (проводится только в условиях специализированного стационара при исходном показателе ОФВ1 $\geq 80\%$, вне обострения).

Исследования по показаниям:

- Рентгенография грудной клетки – для исключения другой патологии со стороны органов дыхания или выявления осложнений бронхиальной астмы.
- Кожные аллергологические тесты (prick-test) – с целью уточнения аллергологического статуса.
- Пульсоксиметрия (у пациентов с признаками тяжелого обострения заболевания).
- Определение газов крови (по возможности) – при наличии признаков дыхательной недостаточности.

Также, при динамическом наблюдении за больным бронхиальной астмой, для оценки эффективности терапии через 1 месяц после начатого лечения проводится оценка уровня контроля бронхиальной астмы по АСТ-тесту.

Формулировка диагноза бронхиальной астмы:

1. Бронхиальная астма – атопическая форма, средней степени тяжести, частично контролируемая.

2. Бронхиальная астма – смешанная форма (атопическая + аспиринная), тяжелое течение, неконтролируемая.

Показания для госпитализации:

1. Тяжелое обострение астмы (в т. ч. Status asthmaticus).
2. Пациенты с любым из признаков тяжелого приступа астмы, сохраняющегося после первоначального лечения.
3. Отсутствие эффекта от лечения приступа удушья в течение часа.
4. Наличие у больного тяжелых приступов удушья или нарастание одышки в сочетании с другими симптомами в течение последней недели и более.

5. Обострение астмы у пациента, у которого в анамнезе по поводу обострения астмы проводилась интубация (ИВЛ).

Лечение. Лечение астмы – это длительный, часто пожизненный процесс, направленный на достижение полного контроля болезни.

Основные компоненты лечения включают:

1. Обучение больного.
2. Оценку и мониторинг тяжести течения астмы с помощью пикфлоуметрии.
3. Контроль триггерных факторов, исключение (элиминацию) провоцирующих факторов.
4. Подбор фармакологических средств, включая базисные (ингаляционные глюкокортикостероиды) и симптоматические (бронхолитические) препараты в зависимости от тяжести течения.

Основными медикаментозными средствами лечения в условиях поликлиник являются глюкокортикостероиды длительного действия. Другие, также таблетированные препараты назначают, учитывая индивидуальные особенности пациента. Препараты, применяемые при ингаляции так же, как и таблетированные, противопоказаны при вирусных инфекциях, беременности, глаукоме, тромбоэмболии (таблица 8).

Таблица 8 – Препараты для контроля бронхиальной астмы

Препарат	Суточная доза
<i>β-2-агонист короткого действия</i>	
Сальбутамол (HFA)	Сальбутамол (HFA) 200 мкг 4 раза
<i>β-2-агонист пролонгированного действия</i>	
Сальметерол (HFA)	50 мкг 2 раза
Формотерол (DPI)	12 мкг 2 раза
Формотерол (HFA)	12 мкг 2 раза
<i>M-холинолитик короткого действия</i>	
Ипратропия бромид	40 мкг 4 раза
<i>M-холинолитик пролонгированного действия</i>	
Тиотропия бромид	18 мкг 1 раз
<i>Метилксантин пролонгированного действия</i>	
Теofilлин	200–300 мг 2 раза
<i>Ингаляционные кортикостероиды</i>	
Беклометазон (HFA)	низкая 100–200 мкг, средняя 200–400 мкг, высокая > 400 мкг
Будесонид (DPI)	низкая 200–400 мкг, средняя 400–800 мкг, высокая > 800 мкг
Флутиказон (HFA)	низкая 100–250 мкг, средняя 250–500 мкг, высокая > 500 мкг
Флутиказон (DPI)	низкая 100–250 мкг, средняя 250–500 мкг, высокая > 500 мкг
<i>Комбинированные препараты</i>	
Флутиказон/сальметерол (HFA)	50–250/25 мкг 2 раза
Флутиказон/сальметерол (DPI)	100–500/50 мкг 2 раза
Будесонид/формотерол (DPI)	80–160–320–400/4,5–9–12 мкг 2 раза
<i>Системные кортикостероиды</i>	
Преднизолон (табл.)	20–30 мг/сутки

Ступенчатая поддерживающая терапия бронхиальной астмы. При всех ступенях для купирования острых приступов астмы следует применять ингаляционный β-2-агонист короткого действия (Сальбутамол) (таблица 9):

Таблица 9 – Ступенчатая поддерживающая терапия
бронхиальной астмы

Ступень	Препараты 1-й линии (GINA)	Альтернативная терапия (ВОЗ)
1-я ступень	β-2-агонист по необходимости (не > 1 раза в неделю)	β-2-агонист по необходимости (не > 1 раза в неделю)
2-я ступень	ИКС низкие дозы (Беклометазон 250–500 мкг/сутки) или модификаторы лейкотриенов	Продолжить прием ингаляционных β-2-агонистов короткого действия + Низкие дозы ИКС (Беклометазон 250–500 мкг/сутки)
3-я ступень	ИКС низкие дозы + пролонгированные β-2-агонисты* или ИКС средние/высокие дозы (Беклометазон 500–1000 мкг/сут) или ИКС низкие дозы + модификаторы лейкотриенов (или Теофиллин)	Ингаляционные β-2-агонисты короткого действия + Увеличиваем дозу ИКС
4-я ступень	ИКС средние/высокие дозы + пролонгированные β-2-агонисты* или ИКС высокие дозы + модификаторы лейкотриенов (или Теофиллин)	Ингаляционные β-2-агонисты короткого действия + Средние или высокие дозы ИКС + Теофиллины <i>per os</i> (при условии, что пролонгированные β-2-агонисты недоступны)
5-я ступень	Если эффект не достигается на ступени 4, то добавить: пероральные кортикостероиды низкие дозы ежедневно Дополнительные варианты: Анти-IgE препараты	Если эффект не достигается на ступени 4, то добавить: пероральные кортикостероиды низкие дозы ежедневно (Преднизолон 2,5–5 мг/сут.)

Примечание. * – Могут быть эффективны пролонгированные холинолитики. ИКС – ингаляционные кортикостероиды.

Инструкция по применению ингаляционных препаратов:

- Ингаляционные препараты следует применять с использованием спейсера;

- После ингаляции ИГКС необходимо прополоскать рот и горло теплой водой;
- Если пациент использует Сальбутамол в дозах больших, чем рекомендуется, это означает, что его состояние ухудшается и он должен немедленно обратиться к врачу.
- Через 1 месяц после начатого лечения проводится оценка уровня контроля бронхиальной астмы по АСТ-тесту.
- Для всех ступеней: после достижения контроля над астмой (исчезновение симптомов, нормализация показателей спирометрии/пикфлоуметрии) и сохранения его в течение 3-х месяцев, следует попытаться постепенно уменьшить поддерживающую терапию путем перехода на более легкую ступень, чтобы установить минимальный объем лечения, требующийся для поддержания контроля астмы.
- У беременных необходимо добиваться полного контроля астмы, так как возникновение приступов удушья может оказать на плод больший вред, чем применение рекомендованных лекарственных средств в обычных дозировках.
- У пожилых людей следует проявлять осторожность при применении теофиллинов, особенно при наличии сердечно-сосудистых заболеваний, поражении паренхимы печени.

При лечении больных бронхиальной астмой важна преемственность в работе врача стационара и поликлиники: при применении в стационаре больших доз глюкокортикоидов (например, преднизолон 35 мг в сутки) участковый терапевт продолжает лечение, постепенно снижая суточную дозу препарата до 10 мг еженедельно, до полной отмены. Одновременно назначается поддерживающее лечение – аэрозоль бекламетазона дипропионата по 2 стандартные дозы 2 раза в день.

Взаимосвязь «поликлиника – стационар» должна осуществляться путем информации, поступающей из поликлиники или из стационара (эпикриз – выписка).

Психоэмоциональное перенапряжение – один из факторов риска в развитии бронхиальной астмы, поэтому в комплекс лечебных средств включаются седативные препараты, психотерапия, а при необходимости тактика лечения вырабатывается совместно с невропатологом.

Симптоматические средства (отхаркивающие, бронходилататоры) аналогичны применяемым при хроническом бронхите. Противовоспалительная терапия осуществляется с учетом индивидуальной переносимости.

- Снижение уровня лечения, когда астма под контролем (ступень вниз):
- При контроле с помощью ингаляций средних и высоких доз глюкокортикостероидов: 50%-е снижение дозы с 3-месячными интервалами.
- При контроле с помощью ингаляций низких доз глюкокортикостероидов – сократить прием лекарства до одного раза в день
- При контроле с помощью сочетания ингаляции глюкокортикостероидов и β -2-агонистов длительного действия, уменьшить дозу ингаляции глюкокортикостероидов на 50 % и продолжать применение β -2-агонистов длительного действия
- Если контроль удастся поддерживать, уменьшить дозу ингаляции глюкокортикостероидов до малой и прекратить применение β -2-агонистов длительного действия.

Лечение обострения бронхиальной астмы в условиях лечебного учреждения первичного звена под контролем врача:

1. Бронхолитическая терапия: Сальбутамол (дозированный ингалятор) через спейсер 4–8 вдохов каждые 20 мин первый час, далее – до 10 вдохов каждые 1–2 часа или Сальбутамол через небулайзер (в сочетании с физраствором): 2,5–5 мг каждые 20 мин 3 дозы, затем 2,5–10 мг через 1–4 часа по необходимости или 10–15 мг/ч постоянно или Ипратропия бромид 2 мл через небулайзер (в сочетании с физраствором) повторять каждые 20 минут 3 раза в течение 1 часа.

2. Если у пациента не наступает облегчения через 10–20 минут после начала приема Сальбутамола или, если у больного тяжелый приступ астмы, следует добавить: Преднизолон 50–60 мг внутривенно струйно медленно на физиологическом растворе или, если больной может глотать, Преднизолон 30–60 мг в таблетках внутрь или другой глюкокортикостероид в эквивалентной дозе

(и далее коротким курсом 30–60 мг/день внутрь в течение 5–7 дней с последующей полной одномоментной отменой).

3. Кислород (по доступности) – до достижения $\text{SaO}_2 = 93\text{--}95\%$.

После купирования острых астматических приступов, снижения суточной потребности в Сальбутамоле и увеличения скорости выдоха: назначается базисная терапия ингаляционными глюкокортикостероидами (ИГКС), если она не проводилась ранее; если обострение бронхиальной астмы наступило на фоне базисной терапии ИГКС, то суточная доза ИГКС увеличивается в 1,5 раза от исходной.

Временная нетрудоспособность. При легкой форме больной освобождается от работы на 5–7 дней, при выраженных проявлениях болезни – на 10–12 дней с возможным освобождением по ВКК до 2-х недель при неблагоприятных метео- и производственных факторах.

Стойкая нетрудоспособность. При оценке ограничений жизнедеятельности учитывают форму и тяжесть течения бронхиальной астмы, выраженность осложнений, включая обусловленные проводимой терапией, эффективность лечения, тяжесть сопутствующих заболеваний; образование, профессию, квалификацию, характер и условия труда, трудовую направленность.

Инвалидность III группы устанавливается больным бронхиальной астмой легкой и средней тяжести течения, в том числе гормонозависимой, ДН I и II ст. с ограничением способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, передвижению – I ст., работающим в противопоказанных видах и условиях труда и нуждающимся в рациональном трудоустройстве (снижение квалификации или уменьшение объема производственной деятельности).

Инвалидность II группы устанавливается больным бронхиальной астмой средней тяжести и тяжелого течения со стойкими выраженными нарушениями функции дыхания и кровообращения (ДН II–III ст. и СН IIА ст.), а также нарушениями функций эндокринной системы (сахарный диабет, надпочечниковая недостаточность), обусловленных стероидной терапией, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, обуче-

нию II ст. В ряде случаев больные могут работать в специально созданных условиях, в частности – на дому, с учетом профессиональных навыков.

Инвалидность I группы устанавливают при тяжелом прогрессирующем течении бронхиальной астмы, рефрактерности к лечению, развитии ДН III ст., СН ПБ–III ст., других необратимых осложнений, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III ст.

Первичная профилактика. Уменьшение воздействия на пациента факторов, провоцирующих обострение бронхиальной астмы:

1. Гипоаллергенная диета.
2. Отказ от курения (в том числе беременным женщинам и родителям маленьких детей).
3. Отказ от пищевых добавок и некоторых лекарственных препаратов (аспирин и его аналоги, желтый пищевой краситель тартразин).
4. Уменьшение или исключение воздействия профессиональных факторов.
5. Исключение воздействия других факторов риска: аллергенов, вирусных инфекций, воздушных поллютантов.
6. Санация очагов хронической носоглоточной инфекции, санация зубов, лечение ГЭРБ, профилактика гельминтоза.
7. Здоровый образ жизни.

Вторичная профилактика. Вторичная профилактика бронхиальной астмы должна включать устранение из окружающей среды неблагоприятных факторов (аллергенов, раздражителей и др.), организацию режима жизни, занятия физической культурой, рациональное трудовое устройство, своевременное обучение и переобучение, организацию работы астма-школ и астма-клубов; подготовку печатной, видео-, аудиопросветительной продукции, создание ассоциации больных. Необходимо проведение индивидуальной работы с больными, включая общение с психологами.

Основой вторичной профилактики является своевременное и адекватное лечение на всех этапах (амбулаторном, стационар-

ном, санаторно-курортном); составление и контроль за полнотой и качеством, своевременностью осуществления индивидуальной программы реабилитации инвалида.

Показания для санаторно-курортного лечения. Переезд в зону с благоприятным климатом или просто смена обстановки были единственными методами лечения астмы и туберкулеза до изобретения лекарств, используемых в лечении этих болезней в наше время. На данный момент благотворное влияние благоприятных климатических условий считается абсолютно доказанным фактом.

Для больных бронхиальной астмой полезны зоны с лесным хвойным ландшафтом. Лучше всего подходят горные курорты с умеренным климатом.

Показания к санаторно-курортному лечению: бронхиальная астма атопическая (экзогенная, иммунологическая), неатопическая (эндогенная, неиммунологическая), смешанная, в том числе профессионального происхождения в фазе ремиссии с легкими и нечастыми приступами удушья, с дыхательной недостаточностью не выше II степени. При бронхиальной астме в фазе нестойкой ремиссии, гормонозависимой контролируемой, с наличием легочно-сердечной недостаточности не выше I стадии лечение возможно только в регионе проживания.

Курортное лечение противопоказано больным, страдающим тяжелой бронхиальной астмой, при наличии:

- а) астматического состояния или приступов удушья в момент направления на оздоровление;
- б) ХОБЛ III и IV стадии;
- в) указаний на крайне тяжелые приступы удушья в анамнезе, сопровождающиеся тяжелыми нарушениями сердечной деятельности и асфиксией.

Во избежание обострений бронхиальной астмы и воспалительных процессов в процессе курортного лечения и повышения его эффективности перед поездкой в санаторий обязательны обследование и санация очагов хронической инфекции (кариозных зубов, носоглотки, околоносовых пазух).

В перечень обязательных диагностических исследований входят: клинические анализы крови и мочи, ЭКГ, рентгенологические исследования органов грудной клетки. При необходимости проводятся дополнительные исследования – рентгенография околоносовых пазух, рентгеновская компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, УЗИ легких и органов средостения, трахеобронхоскопия, исследование функции внешнего дыхания, аллергические пробы, определение сывороточных иммуноглобулинов основных классов, общий анализ мокроты, посев и бактериологическое исследование мокроты, отделяемого носа, глотки.

Одним из видов курортного лечения астмы является *спелеотерапия*. Название метода происходит от греческого слова *speleon*, что означает «пещера». Суть метода заключается в благоприятном воздействии на дыхательную систему больного астмой воздуха из специальных пещер богатого минеральными веществами и газами. Согласно данным клинических наблюдений, эффективность спелеотерапии в лечении бронхиальной астмы превышает 70 %.

Галотерапия (от греч. *halos* – соль) – лечебное воздействие сухим высокодисперсным аэрозолем хлорида натрия на респираторный тракт – относится к числу методов ингаляционной физиотерапии, перспективных для включения в схему базисной терапии больных бронхиальной астмой.

Немедикаментозная аэрозоль-терапия с применением различных типов минеральных вод, производных из минеральных вод и пелоидов оказывает не только местное, но и системное противовоспалительное действие, улучшает состояние системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты, бронхиальную проходимость и адаптационные возможности у больных бронхиальной астмой.

Метод прерывистой нормобарической гипокситерапии способствует повышению неспецифической резистентности организма к повреждающим факторам внешней и внутренней среды, нормализует показатели углеводного, жирового, белкового обмена, иммунный статус, оказывает противоаллергическое действие.

Метод высокогорной климатотерапии в высокогорном стационаре на перевале Туя-Ашуу (3200 м над уровнем моря) способствует нормализации вентиляционных показателей. После подъема на перевал Туя-Ашуу у больных с легким течением уже с 3–5-го дня адаптации выявлена положительная динамика со стороны большинства вентиляционных показателей.

Терапия минеральными водами в виде ингаляций, питьевого лечения и бальнеопроцедур занимает достойное место в комплексном курортном лечении больных бронхиальной астмой. Бальнеотерапия кроме неспецифического действия (повышение резистентности организма) оказывает и специфическое действие в зависимости от типа вод.

Диспансерное наблюдение

1. Больной с астмой должен наблюдаться у семейного врача.
2. Во время амбулаторного наблюдения семейному врачу следует отработать индивидуальный план длительного лечения астмы.
3. Все больные бронхиальной астмой должны пройти обучение по специальной образовательной программе (астма-школа).
4. При необходимости должна осуществляться консультация специалиста: пульмонолога или аллерголога.
5. Осмотр оториноларинголога, стоматолога, гастроэнтеролога (при ГЭРБ), паразитолога (с целью профилактики гельминтоза).

Обучение больного

Пациент должен:

- Знать основные причинные факторы (возможные аллергены дома и на работе) и уметь их контролировать.
- Уметь оценивать свое состояние и вести «Дневник самоконтроля».
- Уметь пользоваться пикфлоуметром, знать систему зон «красный, желтый, зеленый».
- Уметь правильно пользоваться ингалятором.
- Знать основные группы лекарственных средств, уметь контролировать астму и использовать базисные и быстродействующие медикаменты, имеющиеся в наличии.
- Знать, когда и куда он должен обратиться за помощью.

2.5. Амбулаторное ведение больных с хроническим легочным сердцем

Определение. Хроническое легочное сердце (ХЛС) – гипертрофия и дилатация правых отделов сердца в результате гипертензии малого круга кровообращения, развившиеся вследствие заболеваний бронхов и легких, поражений легочных сосудов или деформаций грудной клетки.

Классификация по МКБ-10:

Другие формы легочно-сердечной недостаточности (I27)

I27.0 Первичная легочная гипертензия

Легочная (артериальная) гипертензия (идиопатическая) (первичная)

I27.1 Кифосколиотическая болезнь сердца

I27.8 Другие уточненные формы легочно-сердечной недостаточности

I27.9 Легочно-сердечная недостаточность неуточненная

В таблице 10 представлена классификация ХЛС по течению, компенсации, генезу и клинической картине.

Клиника и диагностика. В фазе компенсации клиническая картина характеризуется главным образом симптоматикой основного заболевания и постепенным присоединением признаков увеличения правых отделов сердца. У ряда больных выявляется пульсация в верхней части живота. Основной жалобой больных является одышка, которая обусловлена как дыхательной недостаточностью, так и присоединением сердечной недостаточности. Одышка усиливается при физическом напряжении, вдыхании холодного воздуха, в положении лежа. Причинами болей в области сердца при легочном сердце являются обменные нарушения миокарда, а также относительная недостаточность коронарного кровообращения в увеличенном правом желудочке. Болевые ощущения в области сердца можно объяснить также наличием легочно-коронарного рефлекса вследствие легочной гипертензии и растяжения ствола легочной артерии. При исследовании часто выявляется синюшность.

Таблица 10 – Классификация легочного сердца

Классификация легочного сердца			
Течение	Компенсация	Генез	Клиническая картина
Острое легочное сердце	Декомпенсированное	• Преимущественно вазкулярный: 1) массивная ТЭЛА; 2) эмболия газовой, жировая, опухолевая; 3) тромбоз легочной артерии; 4) тромбоз легочных вен. • Бронхолегочный: 1) тяжелый приступ бронхиальной астмы; 2) распространенная пневмония со значительным цианозом; 3) пневмоторакс, пневмомедиастинум	Острое развитие в течение нескольких минут или часов с частым летальным исходом
Острое легочное сердце (с подострым течением)	Компенсированное; декомпенсированное по правожелудочковому типу.	• Вазкулярный: 1) эмболия ветвей легочных артерий; 2) тромбоз ветвей легочных артерий, часто с рецидивирующим течением; 3) артерииты системы легочной артерии. • Бронхолегочный: 1) инфаркт легких; 2) вентильный пневмоторакс; 3) распространенная острая пневмония; 4) тяжелое течение бронхиальной астмы (<i>status asthmaticus</i>); 5) раковый лимфангоит легких. • Торакодиафрагмальный: 1) хроническая гиповентиляция центрального и периферического генеза (ботулизм, полиомиелит, миастения)	Развитие в течение нескольких дней, недель с возникновением декомпенсации с возможным летальным исходом

Хроническое легочное сердце	Компенсированное; Декомпенсированное.	• Васкулярный: 1) первичная легочная гипертензия; 2) артерииты; 3) повторные эмболии; 4) резекция легкого. • Бронхолегочный: 1) обструктивные процессы в бронхах (эмфизема, астма, 2) хронический бронхит, пневмосклероз); 3) рестриктивные процессы – фиброзы и гранулематозы. • Торакодиафрагмальный: 1) поликистоз легких; 2) поражение грудной клетки и позвоночника с деформацией; 3) плевральные шварты; 4) ожирение	Развитие в течение ряда лет
-----------------------------	---------------------------------------	--	-----------------------------

Важным признаком легочного сердца является набухание шейных вен. В отличие от дыхательной недостаточности, когда шейные вены набухают в период вдоха, при легочном сердце шейные вены остаются набухшими как на вдохе, так и на выдохе. Характерна пульсация в верхней части живота, обусловленная увеличением правого желудочка.

Аритмии при легочном сердце бывают редко и обычно возникают в сочетании с атеросклеротическим кардиосклерозом. Артериальное давление обычно нормальное или пониженное. Одышка у части больных с выраженным снижением уровня кислорода в крови, особенно при развитии застойной сердечной недостаточности вследствие компенсаторных механизмов. Наблюдается развитие артериальной гипертонии.

У ряда больных отмечается развитие язв желудка, что связано с нарушением газового состава крови и снижением устойчивости слизистой оболочки системы желудка и 12-перстной кишки.

Основные симптомы легочного сердца становятся более выраженными на фоне обострения воспалительного процесса в легких. У больных легочным сердцем имеется склонность к понижению температуры и даже при обострении пневмонии температура редко превышает 37 °С.

В терминальной стадии нарастают отеки, отмечается увеличение печени, снижение количества выделяемой мочи, возникают нарушения со стороны нервной системы (головные боли, головокружение, шум в голове, сонливость, апатия), что связано с нарушением газового состава крови и накоплением недоокисленных продуктов.

Лабораторные исследования

В клиническом анализе крови у больных хроническим легочным сердцем в большинстве случаев выявляется эритроцитоз, увеличение гематокрита и содержания гемоглобина, что является весьма характерным для хронической артериальной гипоксемии. В тяжелых случаях развивается полицитемия с увеличением содержания эритроцитов тромбоцитов и лейкоцитов. Уменьшение СОЭ часто ассоциируется с повышением вязкости крови, что также закономерно наблюдается у многих больных страдающих дыхательной недостаточностью.

Инструментальные исследования

Электрокардиография. При электрокардиографическом исследовании у больных хроническим легочным сердцем выявляются признаки гипертрофии правого желудочка и ПП. Наиболее ранние изменения ЭКГ – это появление в отведениях II, III, aVF (иногда в V1) высокоамплитудных (более 2,5 мм) с заостренной вершиной зубцов Р (P-pulmonale) причем их длительность не превышает 0,10 сек. Несколько позже начинают выявляться ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка. В зависимости от уровня давления в легочной артерии величины мышечной массы правого желудочка и выраженности сопутствующей эмфиземы легких у больных легочным сердцем можно выявить три типа ЭКГ-изменений: **rSR'-тип** наблюдается при умеренной гипертрофии правого желудочка когда его масса приближается к массе миокарда ЛЖ или несколько меньше ее (рисунок 1); **qR-тип** выявляется при выраженной гипертрофии правого желудочка когда его масса несколько больше массы миокарда ЛЖ. Для этого типа ЭКГ-изменений характерно (рисунок 2): **S-тип** ЭКГ-изменений часто наблюдается у больных с выраженной эмфиземой легких и хроническим легочным сердцем, когда гипертрофированное сердце резко смещается кзади преимущественно за счет эмфиземы.

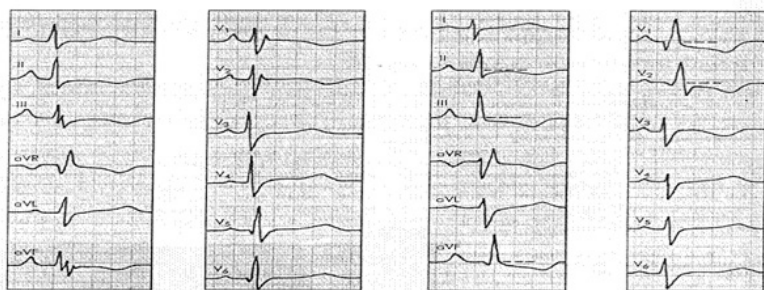


Рисунок 1 – ЭКГ больного с хроническим легочным сердцем
(rSR'-тип гипертрофии правого желудочка)
(qR-тип гипертрофии правого желудочка)

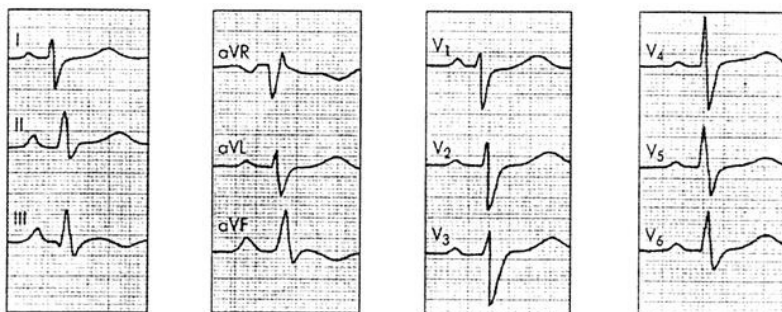


Рисунок 2 – ЭКГ больного с хроническим легочным сердцем (p-pulmonale и S-тип гипертрофии правого желудочка)

Рентгенологическое исследование. Рентгенологическое исследование позволяет уточнить характер поражения легких, а также выявить несколько важных рентгенологических признаков, указывающих на увеличение размеров правого желудочка и наличие легочной гипертензии:

1. Выбухание ствола легочной артерии в правой передней косой проекции и реже в прямой проекции (расширение II дуги левого контура сердца).

2. Расширение корней легких.

3. Увеличение размеров правого желудочка в правой и левой передней, а также в левой боковой проекциях и уменьшение ретростерального пространства.

4. Значительное выбухание заднего контура тени сердца вплоть до сужения ретрокардиального пространства, что наблюдается при выраженной гипертрофии и дилатации правого желудочка, который смещает ЛЖ кзади.

5. Расширение ствола и центральных ветвей легочной артерии, которое сочетается с обеднением сосудистого рисунка на периферии легочных полей за счет сужения мелких легочных артерий.

Эхокардиография. Эхокардиографическое исследование у больных хроническим легочным сердцем проводится с целью: объективного подтверждения наличия гипертрофии правого желудочка (при толщине передней стенки правого желудочка, пре-

вышающей 5 мм) и ПП (норме ПП и ЛП имеют примерно одинаковые размеры, дилатация ПП приводит к доминированию его изображения); оценки систолической функции правого желудочка. Эта оценка основана, прежде всего, на выявлении признаков дилатации – при дилатации диастолический размер правого желудочка из парастерального доступа по короткой оси сердца обычно превышает 30 мм. Сократимость правого желудочка чаще всего оценивается визуально – по характеру и амплитуде движения передней стенки правого желудочка и МЖП. Систолическая дисфункция правого желудочка может быть оценена по степени коллабирования нижней полой вены во время вдоха. В норме на высоте глубокого вдоха коллабирование нижней полой вены составляет примерно 50 %. Недостаточное ее спадение на вдохе указывает на повышение давления в ПП и в венозном русле большого круга кровообращения; определения давления в легочной артерии. Диагностика легочной артериальной гипертензии необходима для оценки тяжести течения и прогноза хронического легочного сердца. С этой целью используется доплеровское исследование формы потока крови в выносящем тракте правого желудочка и в устье клапана легочной артерии. При нормальном давлении в легочной артерии форма потока крови приближается к куполообразной и симметричной, а при легочной гипертензии становится треугольной или двухпиковой.

Количественное определение систолического давления в легочной артерии (СДЛА) возможно при использовании постоянно-волнового доплеровского исследования трикуспидальной регургитации, а диастолического давления – при оценке максимальной скорости диастолической регургитации крови из легочной артерии в правом желудочке.

Катетеризация правых отделов сердца и легочной артерии. Катетеризация правых отделов сердца является основным методом прямого измерения давления в легочной артерии. Исследование проводят в специализированных клиниках, используя «плавающий» катетер Свана – Ганца. Катетер вводят через внутреннюю яремную, наружную яремную, подключичную или бедренную вену в правое предсердие, затем в правый желудочек

и легочную артерию, измеряя давление в этих камерах сердца. Когда катетер находится в одной из ветвей легочной артерии, баллончик, расположенный на конце катетера, раздувают. Кратковременная окклюзия сосуда позволяет измерять давление окклюзии легочной артерии (давление заклинивания – ДЗЛА), которое примерно соответствует давлению в легочных венах, ЛП и конечно-диастолическому давлению в ЛЖ.

При катетеризации полостей сердца и легочной артерии у больных хроническим легочным сердцем выявляют достоверные признаки легочной гипертензии – значение давления в легочной артерии больше 25 мм рт. ст. в покое. При этом остается нормальным или даже пониженным давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) – не больше 10–12 мм рт. ст. Напомним, что для больных с левожелудочковой недостаточностью или пороками сердца, сопровождающимися венозным застоем крови в легких, повышенное давление в легочной артерии сочетается с повышением ДЗЛА до 15–18 мм рт. ст. и выше.

Исследование функции внешнего дыхания. Как было показано выше, в основе возникновения легочной АГ и формирования хронического легочного сердца в большинстве случаев лежат нарушения функции внешнего дыхания, ведущие к развитию альвеолярной гипоксии и легочной артериальной гипоксемии. Поэтому тяжесть течения, прогноз и исходы хронического легочного сердца, а также выбор наиболее эффективных способов лечения этого заболевания во многом определяются характером и выраженностью нарушений функции легких. В связи с этим основными задачами исследования функции внешнего дыхания (ФВД) у больных легочным сердцем являются: диагностика нарушений функции внешнего дыхания и объективная оценка тяжести ДН; дифференциальная диагностика обструктивных и рестриктивных расстройств легочной вентиляции; обоснование патогенетической терапии ДН; оценка эффективности проводимого лечения.

Показания для госпитализации: острое и подострое легочное сердце, хроническое легочное сердце при нарастании симптомов дыхательной и правожелудочковой недостаточности, нарушения сердечного ритма, угрожающие жизни.

Лечение

Лечение хронического легочного сердца должно быть ранним и комплексным. Лечение должно влиять на различные звенья патогенеза (снижение давления в легочной артерии, устранение легочной и сердечной недостаточности) и проводиться с учетом ведущих механизмов основной патологии легких, нарушений газообмена, степени легочной гипертензии, выраженности дыхательной и правожелудочковой недостаточности.

Комплексная терапия включает режим с ограничением физических нагрузок, отказ от курения, диету, зависящую от формы легочного сердца, стадии компенсации, лекарственные средства этиологической, патогенетической и симптоматической направленности. В последние годы, наряду с традиционной терапией, все шире начали применяться разнообразные немедикаментозные методы лечения.

Для всех без исключения больных ЛГ актуальны общие рекомендации, соблюдение которых позволяет уменьшить риск возможного ухудшения течения заболевания вследствие определенных обстоятельств и внешних факторов. В повседневной жизни пациенты с ЛГ должны избегать возникновения таких потенциально опасных симптомов, как выраженная одышка, синкопе, боли в грудной клетке. Запрещаются физические нагрузки после еды, при неблагоприятном температурном режиме, в то же время больным с ЛГ следует поддерживать адекватное состояние скелетной мускулатуры, выполняя ежедневные дозированные физические нагрузки, не вызывающие вышеуказанных симптомов, что способствует улучшению качества жизни и уменьшению клинической симптоматики.

Гипоксия усугубляет вазоконстрикцию при ЛГ, поэтому во время полетов на авиатранспорте для больных с ЛГ необходимо обсуждать возможность проведения дополнительной кислородотерапии.

Больные ЛГ высокочувствительны к снижению уровня гемоглобина в крови, поэтому даже невыраженная анемия требует быстрого эффективного лечения. У больных ЛГ с выраженной гипоксией, например, на фоне легочно-системных шунтов, воз-

никает вторичный эритроцитоз. При уровне гематокрита более 65 % и наличии симптомов, указывающих на повышенную вязкость крови (головные боли, нарушение концентрации внимания) показаны кровопускания.

В связи с тем, что легочное сердце не является самостоятельной патологией, оно осложняет течение многочисленных заболеваний, о которых шла речь выше. В лечении первостепенное значение приобретает их интенсивная терапия и профилактика: при обострении бронхолегочной инфекции – антибиотики, бронхолитики, отхаркивающие, санационная бронхоскопия и т. д.; при системных васкулитах – кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты, цитостатики, плазмаферез и др.; при туберкулезе легких – туберкулостатики и др.; при ожирении – рациональная разгрузочная диета.

Одновременно как можно раньше должна проводиться терапия, направленная на предупреждение гемодинамических нарушений, снижение ЛАГ.

Существует два кардинальных принципа лечения ЛАГ при хронических обструктивных заболеваниях легких:

- 1) улучшение вентиляции легких и улучшение общей гемодинамики;
- 2) снижение постнагрузки на миокард, коррекция его метаболизма.

Первый принцип осуществляют лечением основного заболевания: назначением бронхолитиков, а также оксигенотерапией. Второй принцип – назначение вазодилататоров, уменьшающих постнагрузку на ПЖ.

При лечении первичной легочной артериальной гипертензии терапия должна быть направлена на три основных патофизиологических механизма: тромбоз, вазоконстрикцию и пролиферацию. Основу лечения составляют антикоагулянты (варфарин) и вазодилататоры (антагонисты кальция, оксида азота, простагландин), воздействующие на пролиферативные процессы в интима и адвентиции.

В лечении больных высокогорным ХЛС следует помнить, что существуют регулируемые (курение, избыточный вес), от-

носителем регулируются (физический труд, высота местности, длительность проживания) и нерегулируемые (мужской пол, возраст) факторы риска хронического высокогорного легочного сердца. Развитие и появление признаков декомпенсации может служить сигналом для спуска больных на равнину или малые высоты для постоянного проживания.

Учитывая то обстоятельство, что в генезе высотной ЛАГ решающее значение принадлежит альвеолярной гипоксии, можно было ожидать положительного эффекта от лечения кислородом. Однако трудно ожидать от кислородной терапии стойкого положительного эффекта, ибо для этого нужно обеспечить постоянную ингаляцию газовыми смесями, обогащенными кислородом, что практически невыполнимо. Причем, когда в развитии высотной ЛАГ превалирует органическое сужение легочных артерий, кислород вообще оказывается неэффективным. Поэтому оксигенотерапия должна использоваться широко только в начальные периоды декомпенсации высокогорного ЛС. Это может предотвратить быстрое прогрессирование болезни и ее тяжелые последствия. Оксигенотерапия в тяжелых случаях болезни может поддерживать удовлетворительное состояние более или менее продолжительное время. Таким образом удастся выиграть необходимое время для обеспечения эвакуации больных на равнину или малые высоты. Медикаментозное лечение ЛС в условиях горного климата должна включать следующий комплекс лекарств:

- 1) сосудорасширяющие;
- 2) антикоагулянты и антиагреганты.

Важной группой лекарственных препаратов, использующихся у пациентов с ЛАГ и ЛС, становятся простагландины. Предпосылкой к началу их внедрения в клиническую практику послужили исследования, выполненные в 70-х годах XX века, в которых было показано, что простагландины играют важную роль в поддержании тонуса как в нормальных сосудах, так и при различных формах ЛАГ.

В последнее время в клиническую практику лечения ЛАГ внедряется оксид азота (NO). Его вазодилатирующее действие основано на активации гуанилатциклазы в гладкомышечных

клетках легочных сосудов, которая приводит к повышению уровня цикло-ГМФ и снижению внутриклеточного кальция.

Этиологическое лечение хронического легочного сердца прежде всего направлено на лечение основного заболевания (т. е. на нормализацию вентиляции функции легких и обмена газов):

- при бронхолегочной инфекции основное лечение – рациональная антибиотикотерапия под контролем бактериологического исследования мокроты;
- при бронхообструктивных процессах должны включаться препараты и проводиться мероприятия, направленные на улучшение бронхиальной проходимости и альвеолярной вентиляции, прежде всего это бронхолитики: антихолинергические препараты (атровент, беродуал), селективные β -2-агонисты (беротек, сальбутамол, тербуталин; сальметерол и другие препараты длительного действия).

Особое место занимают метилксантины, способные не только уменьшить бронхиальную обструкцию, но и улучшить условия гемодинамики малого круга кровообращения (МКК). Применяют эуфиллин внутривенно при обострении обструкции, когда возникают условия для нарастания ЛАГ, или в свечах. В последние годы все шире применяют пролонгированные теофиллины (теопэк, теолонг, ретафилл и др.), позволяющие контролировать бронхиальную проходимость в течение суток при двукратном приеме. Метилксантины уменьшают обструкцию бронхов, непосредственно влияют на МКК, снижая давление в легочной артерии, улучшают кровоток в почках, оказывают небольшой диуретический эффект.

Когда одним из механизмов бронхиальной обструкции является гиперсекреция слизистой бронхов, нарушение реологических свойств мокроты, к терапии подключаются муколитики, expectorants (мукалтин, амброксол, ацетилцистеин, флуимуцил и др.).

Большое значение в терапии больных ХОЗЛ и ХЛС имеет применение методов, способных улучшить легочную вентиляцию, уменьшить альвеолярную гипоксию и артериальную гипоксемию. Подобные эффекты наблюдаются при применении специальных небуляторов индивидуального пользования, кото-

рые создают как дозированное сопротивление, так и положительное давление на выдохе. Это ведет к раскрытию мелких бронхов и бронхиол, обеспечивает увеличение количества альвеол, участвующих в акте дыхания с последующим увеличением содержания кислорода в крови.

В случае ТЭЛА применяют антикоагулянты (гепарин), фибринолитические препараты (стрептокиназа, урокиназа).

При торакодиафрагмальном варианте легочного сердца существенную помощь может оказать только вспомогательная искусственная вентиляция легких.

Предложено использование электростимуляции диафрагмы в комплексной терапии больных ХЛС. Благодаря обеспечению более полноценного акта дыхания у больных отмечается уменьшение одышки, улучшаются показатели функции внешнего дыхания, уменьшается $p\text{CO}_2$ артериальной крови, снижается среднее давление в легочной артерии и общее легочное сопротивление.

Дополнительная оксигенотерапия

Кислород является селективным вазодилататором. Уже более двух десятилетий длительная оксигенотерапия (ДОТ) с успехом используется в лечении пациентов с ХОЗЛ. Четко доказано, что ДОТ улучшает выживаемость при ХОЗЛ. Учитывая узость рамок настоящего обзора, не будем останавливаться на многих аспектах этой проблемы и отсылаем интересующегося читателя к прекрасным обобщающим отчетам (MRC, 1981; NOTT, 1980). Однако специально выделим несколько моментов, имеющих отношение к нашей работе. Во-первых, назначение кислорода в остром опыте у больных с далеко зашедшей ХОЗЛ вне обострения (в стабильном клиническом состоянии) оказывает незначительный эффект на легочную гемодинамику и фракцию выброса правого желудочка (DeGaute G. et al., 1981). В период обострений болезни, когда ЛАД у таких пациентов значительно повышается, назначение кислорода также приводит лишь к незначительному его снижению в покое, но при физической нагрузке наблюдается значимое улучшение легочной гемодинамики и ФВПЖ (Olvey S. et al., 1980).

Во-вторых, наиболее приемлемым методом лечения легочной гипертензии при ХОЗЛ является и остается на сегодняшний день ДОТ. Но гемодинамический ответ на ДОТ варьирует в широких пределах. Отдаленные эффекты ДОТ зависят от ответов легочной гемодинамики на острое назначение кислорода: выживаемость и положительные сдвиги со стороны легочного кровообращения более лучше у ответчиков (Ashutosh S. et al., 1983). Однако независимо от ответов на острое назначение кислорода, ДОТ, хотя и не приводит к значимому обратному развитию ЛГ и морфологических изменений в легочных сосудах, она предупреждает их прогрессирование.

Дыхание воздухом с повышенным содержанием кислорода способствует снижению давления в легочной артерии, уменьшению общего легочного и легочно-артериального сопротивления, увеличению сократимости ПЖ. ДОТ увеличивает продолжительность жизни больных с ХОЗЛ на 6–7 лет. ДОТ, особенно в амбулаторных условиях, не только улучшает показатели дыхательной функции, гемодинамики МКК, но и улучшает качество жизни больных с хронической патологией легких; уменьшается обращаемость к врачу; предупреждается инвалидизация, продлевается жизнь.

В повседневной практике сохраняет свое значение оксигенотерапия 30–40%-ным кислородом через носовой катетер или негерметичную маску по 10–15 минут с перерывами. Может быть использована вспомогательная искусственная вентиляция легких (ВИВЛ) с сеансами по 20–30 минут, курс лечения – 4 недели.

Увеличение выживаемости отмечено у больных с гипоксемией, которым применяли ДОТ хотя бы 12 часов в день. Пациенты, у которых при дыхании кислородом в остром опыте отмечается снижение среднего ЛАД на 5 мм рт. ст. и больше, живут дольше, чем те, у которых подобной реакции при вдыхании кислорода не наблюдается. Положительный эффект на выживаемость связан не с вазодилатирующим эффектом на малый круг кровообращения, а больше относится к его способности улучшать утилизацию кислорода в периферических тканях. Современные требования к назначению дополнительной оксигенотерапии не зависят от ис-

ходных гемодинамических параметров легочного кровообращения или ответа легочного сосудистого ложа на ингаляцию кислорода.

Абсолютные показания к оксигенотерапии

1. PaO_2 при дыхании комнатным воздухом составляет $<$ или $= 55$ мм рт. ст. и/или $SaO_2 < PaO_2 <$ или $= 55-59$ мм рт. ст. и/или $SaO_2 = 89\%$ после стабилизации состояния в течение трех недель;

2. $PaO_2 <$ или $= 55-59$ мм рт. ст. и/или $SaO_2 = 89$ в сочетании с любым из следующих состояний:

- периферические отеки связанные с застойной сердечной недостаточностью;
- ЭКГ-признаки P -pulmonale (зубец $P < 3$ мм в стандартных отведениях II, II, avF);
- эритроцитоз (при наличии $Ht > 56\%$).

Особые ситуации для назначения кислородотерапии

- во время физической нагрузки: $PaO_2 < 55$ мм рт. ст. и/или $SaO_2 = 88\%$ при небольших нагрузках;
- во время сна: $PaO_2 < 55$ мм рт. ст. и/или $SaO_2 = 88\%$, ассоциированные с такими осложнениями, как ЛАГ, повышенная дневная сонливость и аритмии сердца.

Кислород обычно подают через носовую канюлю со скоростью, достаточной для создания PaO_2 в пределах 65–80 мм рт. ст. в состоянии покоя при помощи специальных портативных аппаратов, вырабатывающих чистый кислород. Скорость подачи кислорода увеличивают во время физических нагрузок и сна (обычно 1–2 л/мин). Оксиметрия в период этих состояний может помочь в подборе скорости подачи кислорода. Продолжительность дополнительной оксигенотерапии – не менее 15 час в сутки ежедневно с обязательным охватом ночного периода.

Временная нетрудоспособность. При обострении хронической легочно-сердечной недостаточности сроки временной нетрудоспособности следующие:

ХЛС, декомпенсированное, НК I ФК – 10–14 дней;

ХЛС, декомпенсированное, НК II ФК – 14–25 дней;

ХЛС, декомпенсированное, НК III-IV ФК – 30–45 дней.

Стойкая нетрудоспособность. Противопоказанные виды и условия труда. При ДН I ст. противопоказан тяжелый физический труд, работа в неблагоприятных метеорологических условиях (перепады температуры и давления, повышенная влажность и т. п.), с воздействием пыли и раздражающих газов, аллергенов, бронхотропных и пулмотропных ядов. Лицам молодого возраста следует рекомендовать переобучение и обучение новой непротивопоказанной профессии. При ДН II ст. и СН 0 или СН I ст. противопоказан также физический труд средней тяжести, работа с длительным пребыванием на ногах; умственный труд с высоким нервно-психическим напряжением, речевой нагрузкой. При ДН II ст. и СН IIА ст. противопоказан также умственный труд средней степени напряженности. При ДН III ст., СН IIБ – III ст. противопоказан любой профессиональный труд в обычных производственных условиях.

Показания для направления в бюро МСЭК: тяжелое и средней тяжести основное заболевание; декомпенсированное ХЛС; при компенсированном ХЛС – работа в противопоказанных условиях и видах труда и невозможность рационального трудоустройства по заключению ВК лечебно-профилактических учреждений.

III группа инвалидности определяется больным с ДН I–II и II ст., компенсированным ХЛС или с СН I–II ФК по НУНА, с ограничением способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, передвижению I ст., работающим в профессиях тяжелого и средней тяжести физического труда либо умственного труда с выраженным психоэмоциональным напряжением, постоянной речевой нагрузкой в течение рабочего дня и невозможностью рационального трудоустройства по заключению ВК ЛПУ. Больным доступен легкий физический труд в непротивопоказанных производственных условиях (мелкие слесарно-сборочные работы, ремонт радио- и фотоаппаратуры и др.) и умственный труд с умеренным психоэмоциональным напряжением (инженерно-технические профессии, административно-хозяйственная, канцелярская работа).

II группа инвалидности определяется больным с ДН II–III ст. и СН III ФК по НУНА, прогрессирующим течением основного

заболевания, нестойким или незначительным эффектом лечения и ограничением.

Первичная профилактика. Нужно предотвратить или снизить риск развития заболевания легких. Это означает предотвращение или прекращение курения. У больных на последней стадии эмфиземы легких или хронического обструктивного заболевания легких всегда развивается легочное сердце. В тех случаях, когда люди работают в условиях повышенной запыленности, нужно снизить концентрацию пыли до безопасной, или перевести их на другую, не пыльную, работу. Самое ненадежное средство защиты в том, что работодатель обязан принять все возможные меры для снижения попадания пыли в воздух, автоматизации вредных видов работ, использовать дистанционное управление и изолированные кабины, эффективные местные вентиляционные отсосы и общеобменную вентиляцию, воздушные души.

Ведение здорового образа жизни, включающего в себя правильное питание и умеренные физические нагрузки, позволяет избежать различных деструктивных процессов в организме, которые ослабляют иммунитет и снижают его сопротивляемость инфекциям. Обязательно нужно соблюдать режим отдыха, уделяя сну не менее восьми часов в сутки, а также следовать всем рекомендациям врачей при лечении текущих заболеваний.

Вторичная профилактика. Вторичная профилактика направлена на предупреждение факторов риска, которые при определенных условиях могут привести к обострению заболевания. Наиболее эффективным методом вторичной профилактики является диспансеризация как комплексный метод выявления заболевания, динамического наблюдения.

Показания для санаторно-курортного лечения. При декомпенсированном легочном сердце санаторно-курортное лечение противопоказано. В фазе ремиссии больным можно проводить следующие физиотерапевтические процедуры:

1. Электросон – показан при выраженной вегетативной дистонии и астено-невротического синдрома.
2. Бальнеолечение (лечебные ванны и души). Эффективны углекислые (водные и «сухие» ванны. Эти виды ванн показаны

пациентам с легкой степенью заболевания. В плане вторичной профилактики показаны суховоздушные радоновые ванны.

3. Баротерапия (лечение в условиях пониженного и повышенного атмосферного давления). Показана пациентам без признаков выраженной дыхательной недостаточности при контролируемом течении заболевания.

4. Нормобарическая гипокситерапия (лечение горным воздухом) – позволяет не только существенно уменьшить частоту и выраженность приступов за счет перестройки гемодинамики и газообмена, а также снижения чувствительности рецепторов бронхов и увеличения мукоцилиарного клиренса, но и снизить суммарную дозу бронхолитиков.

5. Спелеотерапия или галотерапия (лечение природным или искусственно созданным микроклиматом соляных пещер и шахт). Лечение в природных соляных и карстовых пещерах, а также в искусственно созданных спелеоклиматических кабинетах позволяет стимулировать мукоцилиарный транспорт, стимулирует систему местного бронхопульмоного иммунитета, обеспечивает бактерицидный, противовоспалительный, муколитический, бронхоспазмолитический эффекты. Этот вид терапии показан больным с легкой и средней степенью тяжести течения заболевания.

6. Климатотерапия (воздушные и солнечные ванны, купание в море и бассейне). Аэротерапию (сон на воздухе), солнечное облучение и морские купания проводят при легком, среднем и тяжелом течении заболевания.

Из климатических курортов рекомендуются:

1. Курорты с приморским климатом.
2. Курорты с горным климатом.
3. Местные пригородные курорты.

Необходимо помнить, что лечение на курортах противопоказано при тяжелом течении заболевания, выраженной дыхательной недостаточности, кортикостероидзависимой форме заболевания. Также нецелесообразно направление больных, проживающих в северных и восточных районах страны, на климатические курорты в осеннее время из-за опасности возникновения обостре-

ния вследствие контрастных климатических условий. На приморские и высокогорные курорты следует направлять больных с легкой и средней степенью тяжести течением заболевания.

Диспансерное наблюдение. Больные подлежат диспансерному наблюдению по основному заболеванию терапевтом или семейным врачом, пульмонологом.

При компенсированном легочном сердце – 1 раз в 3 месяца, в период лечения – раз в 10 дней. Рентгенография органов грудной клетки 1 раз в год. Томография, бронхография, бронхоскопия – по показаниям. Спирография – 2 раза в год. Газы крови – 1 раз в год. ЭКГ – 1 раз в год. ОАК, ОАМ, общий анализ мокроты – 3 раза в год. Консультация оториноларинголога, стоматолога – 1 раз в год, консультация онколога, фтизиатра – по показаниям. В период ремиссии основного заболевания курсы противорецидивного лечения 2–3 раза в год, рациональное трудоустройство, отказ от курения и употребления алкоголя, санаторно-курортное лечение.

При декомпенсированном легочном сердце – диспансерное наблюдение не реже 1 раза в месяц пожизненно, к вышеуказанным обследованиям добавляется консультация кардиолога, ЭКГ, спирография, газы крови – 2 раза в год, свертывающая система – по показаниям. ОАК, ОАМ – 2 раза в год. Госпитализация 1 раз в год. Систематическая терапия, направленная на предупреждение прогрессирования сердечно-легочной недостаточности.

ТЕСТЫ ПО ПУЛЬМОНОЛОГИИ

1. Наиболее частый возбудитель пневмонии:

- А) стафилококк;
- Б) стрептококк зеленающий;
- В) стрептококковый пневмококк;
- Г) микоплазма.

2. Для какого заболевания характерна крепитация:

- А) хронического бронхита;
- Б) сухого плеврита;
- В) первичной долевой пневмонии;
- Г) бронхиальной астмы.

3. С чем связано усиление голосового дрожания на стороне поражения при типичной долевой пневмонии:

- А) повышением воздушности легочной ткани;
- Б) наличием жидкости в плевральной полости;
- В) уплотнением легочной ткани;
- Г) наличием полостей с уровнем жидкости.

4. Какие изменения в общем анализе крови характерны для типичной долевой пневмонии:

- А) лейкоциты – $5,6 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные – 3 %, СОЭ – 10 мм/ч;
- Б) лейкоциты – $2,8 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные – 4 %, СОЭ – 10 мм/ч;
- В) лейкоциты – $3,8 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные – 2 %, СОЭ – 5 мм/ч;
- Г) лейкоциты – $12,8 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные – 7 %, СОЭ – 20 мм/ч.

5. Какой из методов исследования будет являться решающим в постановке диагноза пневмонии:

- А) исследование газов крови;
- Б) бронхоскопия;
- В) рентгенологическое исследование органов грудной клетки;
- Г) иммунологическое исследование.

6. Препаратами 1-го ряда в лечении хронического обструктивного бронхита являются:

- А) β -2-адреномиметики (беротек);
- Б) метилксантины (эуфиллин);
- В) холинолитики (атровент);
- Г) ингаляционные стероиды (ингакорт).

7. Какие показатели пикфлоуметрии характерны для бронхиальной астмы среднетяжелого течения?

- А) МСВ > 80 %. Суточная вариабельность < 20 %;
- Б) МСВ > 90 %. Суточная вариабельность < 10 %;
- В) МСВ > 70 %. Суточная вариабельность < 40 %;
- Г) МСВ 60–80 %. Суточная вариабельность 20–30 %.

8. Во время приступа бронхиальной астмы у пациента определяется:

- А) влажные мелкопузырчатые хрипы в легких;
- Б) акроцианоз;
- В) крепитация;
- Г) затрудненное дыхание с удлиненным выдохом и дистантными сухими хрипами.

9. Основным этиологическим фактором развития хронического бронхита является:

- А) курение;
- Б) вирусы;
- В) бактерии;
- Г) грибки.

10. Назовите наиболее возможную причину ночных приступов удушья:

- А) грибки;
- Б) комнатные цветы;
- В) респираторные инфекции;
- Г) домашняя пыль, перо подушки.

11. Какой препарат можно использовать для купирования приступа удушья при бронхиальной астме:

- А) интал;
- Б) кетотифен;
- В) бекотид;
- Г) салбутамол.

12. Основной терапией бронхиальной астмы является:

- А) противовоспалительная;
- Б) бронходилатирующая;
- В) антибактериальная;
- Г) десенсибилизирующая.

13. Какой побочный эффект возможен при длительном применении ингаляционных кортикостероидов:

- А) кушингоид;
- Б) кандидоз ротоглоточной области;
- В) остеопороз;
- Г) атрофия надпочечников.

14. Назовите базисный противовоспалительный препарат для лечения бронхиальной астмы:

- А) эуфиллин;
- Б) беротек;
- В) атровент;
- Г) беклометазон.

15. Какие патолого-анатомические формы бронхоэктазов различают?

- А) мешотчатые;

- Б) цилиндрические;
- В) веретенообразные;
- Г) все вышеперечисленные.

16. При бронхоэктатической болезни мокрота:

- А) «ржавая»;
- Б) стекловидная;
- В) гнойная;
- Г) розовая.

17. Наиболее достоверный метод диагностики бронхоэктатической болезни:

- А) рентгенография органов грудной клетки;
- Б) исследование ФВД;
- В) томография высоких разрешений;
- Г) рентгеноскопия органов грудной клетки.

18. Осложнениями бронхоэктатической болезни являются:

- А) амилоидоз почек;
- Б) легочное кровотечение;
- В) абсцесс легкого;
- Г) все вышеперечисленное.

19. Хронический бронхит следует лечить антибиотиками:

- А) в осенне-зимний период;
- Б) длительно;
- В) не следует применять вообще;
- Г) при выделении гнойной мокроты.

20. Основным возбудителем внебольничных пневмоний является:

- А) пневмококк;
- Б) стафилококк;
- В) гемофильная палочка;
- Г) синегнойная палочка.

21. Средствами выбора для лечения внебольничных пневмоний являются:

- А) пенициллины;
- Б) цефалоспорины первого и второго поколений;
- В) фторхинолоны;
- Г) макролиды.

22. Укажите, к каким нижеперечисленным фармакологическим группам относится лекарственный препарат Изадрин:

- А) неселективный агонист β -адренорецепторов короткого действия;
- Б) селективный агонист β -2-адренорецепторов короткого действия;
- В) ингаляционный кортикостероид;
- Г) м-холинолитик.

23. Для синдрома очагового уплотнения легочной ткани характерны следующие данные перкуссии:

- А) тимпанический звук;
- Б) коробочный звук;
- В) тупой звук;
- Г) притупление перкуторного звука.

24. Какой клинический синдром называется астматическим статусом:

- А) комплекс признаков, выявляемых при физикальном обследовании больного бронхиальной астмой в фазе обострения;
- Б) тяжелый затяжной приступ бронхиальной астмы, не купирующийся бронхорасширяющими препаратами и сопровождающийся острой дыхательной недостаточностью, гипоксемией и гиперкапнией;
- В) приступ бронхиальной астмы, не прекращающийся после ингаляции симпатомиметиков;
- Г) серия следующих один за другим приступов бронхиальной астмы.

25. Основными принципами лечения астматического статуса являются:

- А) парентеральное введение кортикостероидов;
- Б) парентеральное введение бронхорасширяющих средств;
- В) ингаляция кислорода;
- Г) применение высоких доз ингаляционных кортикостероидов.

26. Укажите аэрозоли, содержащие М-холинолитик:

- А) атровент;
- Б) бекотид;
- В) беродуал;
- Г) дитек.

27. К патологическим формам грудной клетки относят все, кроме:

- А) паралитической;
- Б) бочкообразной;
- В) «килевидной»;
- Г) астенической.

28. Усиление голосового дрожания происходит при:

- А) уплотнении легочной ткани;
- Б) повышенной воздушности легочной ткани;
- В) накоплении жидкости в плевральной полости;
- Г) при наличии воздуха в плевральной полости.

29. Отсутствие везикулярного дыхания над легочными полями происходит при:

- А) уплотнении легочной ткани;
- Б) сужении просвета или спазме бронхов;
- В) накоплении жидкости в плевральной полости;
- Г) при наличии полости, сообщающейся с бронхом.

30. Механизм жесткого дыхания:

- А) сужение просвета бронхов;

- Б) наличие мокроты в бронхах;
 В) наличие полости в легком, сообщающейся с бронхом;
 Г) наличие жидкости в полости плевры.

КЛЮЧ ОТВЕТОВ

1.	В	11.	Г	21.	А
2.	В	12.	А	22.	А
3.	В	13.	Б	23.	Г
4.	Г	14.	Г	24.	Б
5.	В	15.	Г	25.	А
6.	В	16.	В	26.	А
7.	Г	17.	В	27.	Г
8.	Г	18.	Г	28.	А
9.	В	19.	Г	29.	А
10.	Г	20.	А	30.	А

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические протоколы по пульмонологии для первичного и вторичного уровней здравоохранения в Кыргызской Республике. – Бишкек, 2015. – С. 97.

2. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Р.С. Козлов, И.Е. Тюрин, С.А. Рачина. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике // КМАХ. – 2010. – Т. 12. – № 3. – С. 186–225.

3. Lim W.S., Baudouin S.V., George R.C. et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults—update 2009 // Thorax – 2009. – Vol. 64. – Suppl. III. – P. 55.

4. Bjerre L.M., Verheij T.J.M., Kochen M.M. Antibiotics for community acquired pneumonia in adult outpatients. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 4.

5. Рачина С.А., Козлов Р.С. Современные подходы к микробиологической диагностике при внебольничной пневмонии // Пульмонология. – 2015. – № 5. – С. 5–15.

6. Wunderink R.G., Mutlu G.M. Pneumonia: overview and epidemiology. In: Laurent GJ, ShSD, eds. Encyclopedia of Respiratory Medicine. Oxford, UK: Elsevier Academic Press; 2016:402–410.

7. Mandell L.M., Wunderink R.G., Anzueto A. et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community Acquired Pneumonia in Adults // Clin. Infect. Dis. – 2013. – V. – 44. – Suppl. 2. – P. 27–72.

8. Гучев И.А., Раков А.Л., Синопальников А.И. и соавт. Влияние химиопрофилактики на заболеваемость пневмонией в организованном коллективе // Военно-медицинский журнал. – 2013. – № 3. – С. 54–61.

9. Рачина С.А., Козлов Р.С., Шаль Е.П. и соавт. Структура бактериальных возбудителей внебольничной пневмонии в многопрофильных стационарах г. Смоленска // Пульмонология. – 2010. – № 2.

10. Иванчик Н.В., Козлов С.Н., Рачина С.А. и соавт. Этиология фатальных внебольничных пневмоний у взрослых // Пульмонология. – 2015. – № 6. – Р. 53–58.

11. Robenshtok E., Shefet D., A. Gafter-Gvili et al. Empiric antibiotic coverage of atypical pathogens for community acquired pneumonia in hospitalized adults. Cochrane Database Syst Rev 2008: CD004418.

12. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С. и соавт. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике // КМАХ. – 2016. – № 8. – С. 54–86.

13. Синопальников А.И., Козлов Р.С. Внебольничные инфекции дыхательных путей: диагностика и лечение: руководство для врачей. – М.: М-Вести, 2008.

14. Mutlu G.M., Wunderink R.G. Severe pseudomonal infections // Current opinion in critical care. – 2016. – Oct; 12 (5). –Р. 458–63.

15. Козлов Р.С., Кречикова О.И., Сивая О.В., Иванчик Н.В. Динамика резистентности *Streptococcus pneumoniae* к антибиотикам в России за период 1999–2009 гг. [Результаты многоцентрового проспективного исследования ПеГАС) // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. –2010. – № 4. – С. 329–341.

16. Metlay J.P. Testing strategies in the initial management of patients with community acquired pneumoniae / J.P. Metlay, M.J. Fine // Ann. Intern. Med. – 2013. – V. 138. – P. 109–118.

17. Musher D.M., Montoya R., Wanahita A. Diagnostic value of microscopic examination of Gram-stained sputum and sputum cultures in patients with bacteriemic pneumococcal pneumonia // Clin. Infect. Dis. – 2004. – V. 39. – P. 165–169.

18. Woodhead F., Blasi, S. Ewig, G. Huchon, M. Ieven, A. Ortqvist, T. Schaberg, A. Torres, G. van der Heijden, T.J.M. Verheij. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections // Eur. Respir. J. 2055; 26: 1138–1180

19. Roson B., Carratala J., Verdaguer R., Dorca J., Manresa F., Gudiol F. Prospective study of the usefulness of sputum Gram stain in the initial approach to community acquired pneumonia requiring hospitalization // Clin. Infect. Dis. 2010; 31: 869–874.

20. Ewig S., Schlochtermeyer M., Goke N., Niederman M.S. Applying sputum as a diagnostic tool in pneumonia: limited yield, minimal impact on treatment decisions. *Chest*. 2012; 121: 1486–1492.
21. Parry C.M., White R.R., Ridgeway E.R., Corkill J.E., Smith G.W. The reproducibility of sputum gram film interpretation. *J. Infect.* 2010; 41: 55–60.
22. Thacker W.L., Talkington D.F. Analysis of complement fixation and commercial enzyme immunoassays for detection of antibodies to *Mycoplasma pneumoniae* in human serum. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 2010; 7: 778–780.
23. Benson R.F., Tang P.W., Fields B.S. Evaluation of the BinaX and Biotest urinary antigen kits for detection of Legionnaires' disease due to multiple serogroups and species of *Legionella*. *J. Clin. Microbiol.* 2010; 38:2763–2765.
24. Yzerman E.P., den Boer J.W., Lettinga K.D., Schellekens J., Dankert J., Peeters M. Sensitivity of three urinary antigen tests associated with clinical severity in a large outbreak of Legionnaires' disease in The Netherlands. *J. Clin. Microbiol.* 2012; 40: 3232–3236.
25. Hedlund J., Hansson L.O. Procalcitonin and C reactive protein levels in community-acquired pneumonia: correlation with etiology and prognosis. *Infection* 2010; 28: 68–73.
26. Theerthakarai R., El Halees W., Ismail M., Solis R.A., Khan M.A. Nonvalue of the initial microbiological studies in the management of nonsevere community-acquired pneumonia. *Chest* 2011; 119: 181–184.
27. Falguera M., Sacristan O., Nogues A. et al. Nonsevere community-acquired pneumonia: correlation between cause and severity or comorbidity. *Arch. Intern. Med.* 2011; 161: 1866–1872.
28. Arancibia F., Bauer T.T., Ewig S. et al. Community-acquired pneumonia due to gram negative bacteria and *Pseudomonas aeruginosa*: incidence, risk, and prognosis. *Arch. Intern. Med.* 2012; 162: 1849–1858.
29. Marik P.E. The clinical features of severe community-acquired pneumonia presenting as septic shock. Norasept II Study Investigators. *J. Crit. Care.* 2010; 15: 85–90.

30. *Arancibia F., Ewig S., Martinez J.A. et al.* Antimicrobial treatment failures in patients with community-acquired pneumonia: causes and prognostic implications. *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* 2010; 162: 154–160.

31. *Hatchette T.F., Gupta R., Marrie T.J.* *Pseudomonas aeruginosa* community-acquired pneumonia in previously healthy adults: case report and review of the literature. *Clin. Infect. Dis.* 2010; 31: 1349–1356.

32. *Mathers Dunbar L., Hassman J., Tellier G.* Efficacy and tolerability of once-daily oral telithromycin compared with clarithromycin for the treatment of community-acquired pneumonia in adults. *Clinical Therapeutics* 2014;26(1):48–62

33. American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. *American Journal of Critical Care* 2011;163:1730–54.

34. *Lim W.S., van der Eerden M.M., Laing R. et al.* Defining community-acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2013; 58:377–82.

35. *Capelastegui A., Espana P.P., Quintana J.M. et al.* Validation of a predictive rule for the management of community-acquired pneumonia. *Eur Respir J* 2016; 27:151–7.

36. *Myint P.K., Kamath A.V., Vowler S.L. et al.* Severity assessment criteria recommended by the British Thoracic Society (BTS) for community-acquired pneumonia (CAP) and older patients. Should SOAR (systolic blood pressure, oxygenation, age and respiratory rate) criteria be used in older people? A compilation study of two prospective cohorts. *Age Ageing* 2016; 35:286–91.

37. *Aujesky D., Auble T.E., Yealy D.M. et al.* Prospective comparison of three validated prediction rules for prognosis in community-acquired pneumonia. *Am J Med* 2015; 118:384–92.

38. *Baughman R.P., Judson M.A.* Relapses of sarcoidosis: what are they and can we predict who will get them? // *Eur. Respir. J.* 2014. Vol. 43 (2). P. 337–339.

39. *Vorselaars A.D.M., Verwoerd A., van Moorsel C.H.M. et al.* Prediction of relapse after discontinuation of infliximab therapy in severe sarcoidosis // *Eur. Respir. J.* 2014. Vol. 43 (2). P. 602–609.

Глава 3 КАРДИОЛОГИЯ

3.1. Артериальная гипертензия в амбулаторных условиях

Определение. Гипертоническая болезнь (ГБ), или эссенциальная гипертензия, – хроническое, часто бессимптомное заболевание, с точно неустановленной причиной, основным проявлением которого является повышение артериального давления с частым вовлечением в патологический процесс органов-мишеней: сердца, мозга почек, артерий, глаз.

Классификация по МКБ-10

I10 Эссенциальная (первичная) гипертензия

I11 Гипертензивная болезнь сердца [гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца]

I12 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек

I13 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек

I13.0 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с (застойной) сердечной недостаточностью

I13.1 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек с почечной недостаточностью

I13.2 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с (застойной) сердечной недостаточностью и почечной недостаточностью

I13.9 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек неуточненная

В настоящее время используется классификация АГ, предложенная экспертами ВОЗ (1994), которая основывается на трех

признаках – уровне АД, степени поражения органов-мишеней и этиологии. АГ считается повышенным, если систолическое АД (САД) > выше 140 мм рт. ст. и/или диастолическое АД (ДАД) > 90 мм рт. ст. (рассматривается как среднее из двух измерений АД на правой руке при двух разных визитах к врачу и при стабильности уровня АД в случае повторных измерений) (таблица 11).

Таблица 11 – Классификация уровней АД, степеней АД, уровни артериального давления

Критерии	САД	ДАД
Оптимальное	< 120	< 80
Нормальное	< 130	< 85
Высокое - нормальное	130–139	85–89

Степени артериальной гипертензии

Категория	САД	ДАД
I степень гипертензии	140–159	90–99
II степень гипертензии	160–179	100–109
III степень гипертензии	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая гипертензия	≥ 140	< 90

Таблица 12 – Принципы распределения больных ГБ по группам риска

ФР, ПОМ и СЗ	Артериальная гипертензия (мм рт. ст.)			
Степень тяжести артериальной гипертензии	Высокое нормальное (130–139/85–89)	АГ I степени (140–159/90–99)	АГ II степени (160–179/100–109)	АГ III степени (≥ 180/110)
Нет ФР	Минимальный риск	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1–2 ФР	Низкий риск	Средний риск	Средний риск	Очень высокий риск
> 3 ФР, ПОМ, МС или СД	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
АКС	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примечание. ФР – Факторы риска; ПОМ – Поражение органов-мишеней; СЗ – Сердечные заболевания; МС – Метаболический синдром; СД – Сахарный диабет; АКС – Ассоциированные клинические состояния.

Группы риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в зависимости от развития прогнозируемых осложнений в течении 10-летнего наблюдения за больными (таблица 12):

1. Низкий риск сердечно-сосудистых осложнений (риск ССЗ за 10 лет < 15 %).
2. Средний риск сердечно-сосудистых осложнений (риск ССЗ за 10 лет 15–20 %).
3. Высокий риск сердечно-сосудистых осложнений (риск ССЗ за 10 лет 20–30 %).
4. Очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений (риск ССЗ за 10 лет > 30 %).

Однако только уровень АД не дает возможности оценить тяжесть заболевания. Прогноз ГБ при одинаковом уровне АД у разных больных зависит от других факторов риска: возраста, пола, курения, злоупотребления алкоголем, ожирения, сидячего образа жизни, увеличения содержания в крови общего холестерина и липопротеидов низкой плотности, снижение уровня ХС липопротеидов высокой плотности, гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), сахарного диабета, болезни почек, перенесенных сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний.

При ГБ I стадии поражение органов-мишеней отсутствует. АГ имеет лабильный характер, возможна спонтанная нормализация АД.

При ГБ II стадии присутствует один из признаков поражения органов-мишеней: ГЛЖ, сужение сосудов сетчатки, протеинурия и/или незначительное повышение концентрации креатинина в крови, атеро-склеротические бляшки в аорте, сонных подвздошных и бедренных артериях (по данным УЗИ или ангиографии). АД повышено стабильно, не нормализуется без медикаментозного лечения.

При ГБ III стадии имеются клинические симптомы осложнений со стороны сердца, головного мозга, почек, сетчатки глаз и признаки окклюзивных поражений артерий.

Примерно 20–25 % населения, в основном лица среднего и старшего возраста, обращаются в поликлинику в связи с повышенным артериальным давлением.

Значение результатов лечения велико в связи с тем, что любое повышение АД, даже до пограничного уровня, ведет к осложнениям со стороны сердечно-сосудистой системы. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) наблюдается в 3–5 раз, а мозговой инсульт – в 7–10 раз чаще у больных с АГ. Проблема имеет большое социальное значение: ГБ занимает первое место как причина стойкой утраты трудоспособности, около 50 % больных ГБ являются первично признанными инвалидами в группе болезней системы кровообращения.

Клиника и диагностика

Диагноз устанавливается только путем исключения вторичных АГ, так как патогномоничных ГБ симптомов не существует, нередко неосложненная болезнь протекает бессимптомно.

Жалобы больных при любых формах АГ могут быть одинаковыми. Жалобы и анамнестические данные имеют ограниченное значение и в большинстве случаев не позволяют установить этиологию АГ.

Из анамнестических сведений у женщин важны такие факты, как особенности развития АГ, протеинурия во время беременности. Снижение ранее увеличенного АД у беременных дает повод заподозрить генетическую АГ, обусловленную врожденным дефектом биосинтеза кортикостероидов.

Во время первого осмотра пациента необходимо измерять АД на двух руках. Значительная асимметрия свидетельствует чаще о вторичном характере АГ.

Для отличия ГБ I стадии от нейроциркуляторной дистонии, выявления «кабинетной» АГ, или «АГ на белый халат», целесообразно амбулаторное 24-часовое мониторирование давления.

При выявлении симпатико-адреналовых кризов не следует преждевременно диагностировать феохромоцитому: пароксизмальная форма АГ может наблюдаться при любом виде гипертензии, особенно при гипоталамическом синдроме, нефрогенной и лекарственной АГ.

Все больные с неосложненной стабильной диастолической АГ нуждаются в тщательном лабораторно-инструментальном обследовании для выяснения причины повышенного АД и выбора

метода лечения – хирургического или медикаментозного. Своевременная диагностика АГ может привести к полному выздоровлению больного.

Внезапное начало АГ с установившимися сразу высокими цифрами АД характерно для вторичной АГ.

При стабильной диастолической АГ у молодых больных необходимо исключить патологию почек, почечных артерий и коарктацию перешейка аорты.

Выявление АГ в возрасте 55–60 лет с преимущественным увеличением САД говорит о развитии систолической склеротической АГ, не требующей специальных исследований. Стабильная диастолическая АГ, возникшая впервые у лиц старше 50 лет, является часто симптомом атеросклеротического поражения ветвей дуги аорты и почечных артерий. Даже незначительные отклонения в анализах мочи или указания на них в анамнезе должны стать показанием для более тщательного обследования почек.

Пациенты с неосложненной АГ не нуждаются в госпитализации. Только 15 % больных в возрасте до 60 лет госпитализируют в специализированные отделения для сложных инструментальных и биохимических исследований (аортография, биопсия почек и др.).

При дифференциальной диагностике необходимо прежде всего исключить патологию почек (хронический пиелонефрит и гломерулонефрит), затем стеноз почечной артерии, альдостерому и нейрогенную АГ. Сведения о перенесенных закрытых травмах черепа и туловища дают возможность заподозрить нейрогенную постконтузионную АГ, а также нефрогенную АГ, развившуюся в период травмы (паранефральная гематома).

Особое внимание при сборе анамнеза следует уделить воздействию лекарств и экзогенных веществ, таких как контрацептивы, НПВП, симпатомиметики, включая капли, мази.

Важным фактором риска развития ГБ является наследственная отягощенность. Именно терапевт поликлиники выявляет семейные случаи АГ, возникшая у лиц до 50 лет при наличии в семье среди родственников I степени родства 2 и более больных с повышенным АД. Семейная ГБ (25–30 % от общего числа боль-

ных ГБ) протекает тяжелее, с осложнениями (мозговой инсульт, инфаркт миокарда); стабилизация высокого АД происходит быстрее.

При нейроциркуляторной дистонии колебания АД наблюдаются днем, оставаясь ночью в пределах нормальных величин, в то время как при ГБ I стадии АД повышается ночью (выявляется при суточном мониторингировании давления). При нейроциркуляторной дистонии в отличие от ГБ начальной стадии отмечается большая выраженность невротических симптомов.

Только тщательно собранный анамнез позволит в этом случае уточнить диагноз и этиологию заболевания.

Лабораторные исследования

Всем пациентам с АГ на первом этапе рекомендуются рутинные лабораторные методы исследования: общий анализ крови и мочи; исследование глюкозы в плазме крови (натощак); исследование общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицеридов (ТГ); исследование калия, натрия в сыворотке крови.

Всем больным АГ рекомендуется определять клиренс креатинина крови (мл/мин), скорость клубочковой фильтрации (СКФ) в мл/мин/1,73 м². Снижение клиренса креатинина < 60 мл/мин или СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² свидетельствует о нарушении функции почек.

Всем пациентам с АГ рекомендуется определять концентрацию мочевой кислоты в крови, так как гиперурикемия часто наблюдается при АГ в том числе у больных с МС, СД и является самостоятельным ФР поражения почек.

Всем пациентам с АГ рекомендуется определять наличие белка в моче в утренней или суточной порции. При отрицательном результате теста на протеинурию и высоком риске поражения почек, особенно у пациентов с МС, СД, рекомендуется использование количественных методов для выявления МАУ.

Проведение микроскопии мочевого осадка рекомендуется для выявления эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток, цилиндров, кристаллических и аморфных солей, исследование аспаратаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ).

Для выявления нарушений толерантности к глюкозе и диагностики СД рекомендуется проведение перорального теста толерантности к глюкозе и/или определение гликированного гемоглобина (HbA1c) – при уровне глюкозы в плазме крови $\geq 5,6$ ммоль/л (100 мг/дл).

Инструментальные исследования

Для оценки степени риска развития ССО рекомендуется обследование с целью оценки состояния органов-мишеней.

Рекомендуется проведение *электрокардиографии* (ЭКГ) всем больным АГ для выявления гипертрофии левого желудочка. Гипертрофию левого желудочка характеризуют: индекс Соколова – Лайона $SV1 + RV5-6 > 35$ мм; Корнельский показатель $(RAVL + SV3) \geq 20$ мм – для женщин, $(RAVL + SV3) \geq 28$ мм – для мужчин; Корнельское произведение $(RAVL + SV5)$ мм $\times$ QRS мс > 2440 мм $\times$ мс), нарушения ритма и проводимости сердца и других поражения сердца.

ЭКГ-тест с нагрузкой (физическая, фармакологическая, чреспищеводная электростимуляция) рекомендуется выполнять пациентам с нарушением ритма и проводимости сердца (в анамнезе, по данным физикального осмотра, холтеровского мониторингирования ЭКГ или в случае подозрения на провоцируемые физической нагрузкой аритмии). Проведение ЭхоКГ рекомендуется для уточнения наличия и выраженности ГЛЖ, дилатации левого предсердия (ЛП) и других поражений сердца. Различают концентрическую и эксцентрическую ГЛЖ, прогностически более неблагоприятной является концентрическая ГЛЖ. При подозрении на наличие ишемии миокарда рекомендуется проведение ЭКГ-теста с нагрузкой (физическая, фармакологическая, чреспищеводная электростимуляция). При положительном или сомнительном результате рекомендуется проводить визуализирующий стресс-тест (стресс-ЭхоКГ, стресс-МРТ или стресс-сцинтиграфию миокарда).

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий рекомендуется для выявления утолщения стенки сосудов (ТИМ $\geq 0,9$ мм) или наличия атеросклеротической бляшки, особенно

у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет и у пациентов с высоким общим сердечно-сосудистым риском.

Определение скорости пульсовой волны рекомендуется для определения жесткости артериальной стенки. Риск развития ССО повышается при скорости пульсовой волны более 10 м/с.

Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) рекомендуется определять при подозрении на периферический атеросклероз. Снижение его величины менее 0,9 свидетельствует об облитерирующем поражении артерий нижних конечностей и может расцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

УЗИ почек рекомендуется проводить для оценки их размеров, структуры и врожденных аномалий.

Исследование глазного дна (геморрагии, экссудаты, отек соска зрительного нерва) рекомендуется проводить больным с рефрактерной АГ, а также пациентам с тяжелым течением АГ и высоким суммарным СС-риском.

Проведение **рентгенографии органов грудной клетки** рекомендуется проводить для выявления дилатации левого желудочка и признаков застоя в малом круге кровообращения.

Внеофисное измерение АД: СКАД и/или СМАД рекомендуется для подтверждения диагноза АГ, установления типа АГ, выявления эпизодов гипотонии и максимально точного прогнозирования сердечно-сосудистого риска. Пациент или его родственники могут измерять АД самостоятельно с помощью автоматических или полуавтоматических «бытовых» измерителей АД в домашних условиях. Данный метод, получивший большое распространение в последние годы, обозначается как метод СКАД.

Суточное мониторирование АД (СМАД) проводят медицинские работники амбулаторно или в условиях стационара.

Только метод СМАД позволяет определить суточный ритм АД, ночную гипотензию или гипертензию, динамику АД в ранние утренние часы, равномерность и достаточность антигипертензивного эффекта препаратов. Для проведения СМАД могут быть рекомендованы только аппараты, успешно прошедшие клинические испытания по международным протоколам, подтверждающим точность измерений. При интерпретации данных СМАД

основное внимание должно быть уделено средним значениям АД за день, ночь и сутки; суточному индексу (разница между АД в дневные и ночные часы); величине АД в утренние часы; вариабельности АД, в дневные и ночные часы и показателю нагрузки давлением (процент повышенных значений)

Показания для госпитализации

Госпитализация (в том числе с целью уточнения диагноза вторичной АГ) показана в следующих случаях:

- 1) внезапное начало АГ с высокими цифрами АД;
- 2) стабильная, резистентная к медикаментозному лечению АГ с величиной ДАД > 115 мм рт. ст. у лиц моложе 50 лет (даже при неизменной урограмме или ренограмме);
- 3) злокачественная или быстро прогрессирующая АГ;
- 4) сосудистый шум при аускультации живота и над сонными артериями;
- 5) калий в сыворотке крови ниже 3,5 ммоль/л;
- 6) симпатико-адреналовые кризы с увеличением содержания катехоламинов в моче;
- 7) клинические признаки болезни Иценко – Кушинга, акромегалии.

Беременных с АГ следует госпитализировать, так как прогнозировать дальнейшее развитие заболевания при однократном обследовании невозможно.

Лечение. Принципы амбулаторного лечения больных неосложненной ГБ:

1. Основными целями лечения ГБ являются профилактика сердечно-сосудистых осложнений и продление жизни, сокращение частоты госпитализаций, сохранение «качества» жизни, трудоспособности больных и возможности выполнения ими своих повседневных функций с обеспечением при этом контроля АД.

2. Перед началом медикаментозного лечения всем больным с АГ рекомендуют соблюдать режим труда и отдыха, ограничить прием поваренной соли, прекратить курение, прием алкоголя; особое внимание уделяется рациональному трудоустройству. Для успешного лечения ГБ важны организация «школы» больного, установление тесного и доверительного контакта с больным.

3. Медикаментозное лечение стабильной АГ проводится пожизненно.

4. Дозировка и рациональные комбинации лекарств при лечении неосложненной АГ устанавливаются в процессе диспансерного наблюдения в поликлинике, в реальных условиях жизни пациента.

5. Во время длительного амбулаторного лечения ГБ иногда не удается достичь стойкой нормализации АД, несмотря на медикаментозное лечение. Возможны также кратковременные обострения заболевания при различных неожиданных стрессовых ситуациях с развитием гипертонического криза, без резкого ухудшения состояния.

6. Лечение больных с ГБ должно проводиться индивидуально, с учетом не только клинических вариантов АГ, уровня АД, но и других факторов риска.

7. У лиц пожилого возраста следует соблюдать осторожность во время лечения АГ и избегать резкого снижения АД или развития ортостатической гипотонии: оптимальный уровень для них – 140/90 мм рт. ст., дальнейшее снижение нежелательно.

8. Следует обратить особое внимание на больных с ГБ, у которых систолическое или диастолическое АД повышается изолированно, а также на пациентов с пограничной АГ и женщин с мягкой АГ, которые редко обращаются в поликлинику.

Немедикаментозное лечение ГБ. Немедикаментозная терапия ГБ предполагает, прежде всего, изменение образа жизни и устранение факторов риска. Между массой тела и уровнем АД существует прямая корреляция. Наиболее достоверным показателем служит центральное ожирение, определяемое по отношению: окружность живота/окружность бедер. У женщин оно не должно превышать 0,8 см, у мужчин – 0,9 см. Увеличение массы на 10 кг ведет к росту САД и ДАД на 2–3 мм рт. ст. Избыточная масса тела обуславливает подъем АГ в 2–6 раз, а снижение массы тела приводит к уменьшению АД у больных с ГБ, у которых масса тела более чем на 10 % превышает нормальную. Пища должна быть малокалорийной, прием жиров животного происхождения должен быть снижен до 30 % от общей калорий-

ности пищи. Среднее потребление соли не должно превышать 3–4 г/сут, а прием сахара ограничен (до 15–20 г/сут). Больным следует рекомендовать не досаливать пищу во время еды и пользоваться диетической солью с повышенным содержанием К, исключив из употребления питьевую соду и минеральные воды с высоким содержанием натриевых солей.

Увеличение физической активности и регулярные физические тренировки весьма важны как для профилактики, так и для лечения ГБ. У лиц, ведущих малоподвижный образ жизни, риск развития АГ на 20–50 % выше по сравнению с теми, кто физически тренирован. Показаны динамические изотонические, а не статические изометрические нагрузки, связанные с подъемом тяжести. Рекомендуются ходьба в течение 30–60 мин 3–5 раз в неделю, занятия в группе физической реабилитации при поликлиниках. Повышение физической активности снижает массу тела, а также АД на 3–7 мм рт. ст. У больных со стабильной АГ, занимающихся лечебной физкультурой, удастся снизить дозы применяемых гипотензивных средств.

Немедикаментозная терапия включает аутогенную тренировку, обучение больного мышечной релаксации, контролю АД, пульса, дыхания, а также акупунктуру, лазеротерапию, электросон. Известен уже давно такой метод лечения, как гирудотерапия (пиявки).

Медикаментозное лечение. Все основные группы препаратов – диуретики (тиазиды, хлорталидон и индапамид), бета-блокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина подходят и рекомендуются для начальной и поддерживающей антигипертензивной терапии, либо в виде монотерапии или в определенных комбинациях друг с другом (IA).

Некоторые препараты целесообразно считать предпочтительными для конкретных ситуаций, так как они использовались в этих ситуациях в клинических исследованиях или продемонстрировали более высокую эффективность при конкретных типах поражения органов-мишеней ПaC (таблица 13).

Таблица 13 – Состояния, требующие выбора отдельных препаратов

Состояния	Препараты
<i>Бессимптомное поражение органов-мишеней</i>	
ГЛЖ	иАПФ, антагонисты кальция, БРА
Бессимптомный атеросклероз	Антагонисты кальция, иАПФ
Микроальбуминурия	иАПФ, БРА
Нарушение функции почек	иАПФ, БРА
<i>Сердечно-сосудистое событие</i>	
Инфаркт миокарда в анамнезе	ББ, иАПФ, БРА
Инсульт в анамнезе	Любой препарат, эффективно снижающий АД
Стенокардия	ББ, антагонисты кальция
Сердечная недостаточность	Диуретики, ББ, иАПФ, БРА, антагонисты минералокортикоидных рецепторов
Аневризма аорты	ББ
Фибрилляция предсердий (профилактика)	Можно БРА, иАПФ, ББ или антагонист минералокортикоидных рецепторов
Фибрилляция предсердий (контроль ритма желудочков)	ББ, антагонисты кальция (недигидропиридиновые)
Терминальная стадия ХБП/протеинурия	иАПФ, БРА
Периферическое поражение артерий	иАПФ, антагонисты кальция
<i>Прочее</i>	
ИСАГ (пожилой и старческий возраст)	Диуретики, антагонисты кальция
Метаболический синдром	иАПФ, антагонисты кальция, БРА
Сахарный диабет	иАПФ, БРА
Беременность	Метилдопа, ББ, антагонисты кальция
Негроидная раса	Диуретики, антагонисты кальция

Сокращения: АПФ – Ангиотензинпревращающий фермента; БРА – Блокатор рецептора ангиотензина; АД – Артериальное давление; ХБП – Хроническая болезнь почек; ИСАГ – Изолированная систолическая артериальная гипертония; ГЛЖ – Гипертрофия левого желудочка.

Монотерапия может эффективно снизить АД лишь у ограниченного числа больных АГ (низкий и умеренный сердечно-сосудистый риск), а большинству пациентов для достижения контроля АД требуется комбинация как минимум из двух препаратов (рисунки 3, 4).



Рисунок 3 – Подходы к выбору монотерапии или комбинированной терапии при АГ



Рисунок 4 – Возможные комбинации классов антигипертензивных препаратов

Хирургическое вмешательство. Эндоваскулярное лечение резистентной АГ – катетерная абляция симпатического сплетения почечной артерии, или почечная денервация – это двустороннее разрушение нервных сплетений, идущих вдоль почечной артерии с помощью радиочастотной абляции катетером, введенным чрескожно через бедренную артерию. Механизм данного вмешательства заключается в нарушении симпатического влияния на сопротивление почечных сосудов, выделение ренина и реабсорбцию натрия и в снижении повышенного симпатического тонуса в почках и других органах, наблюдающегося при АГ. Показанием к процедуре является резистентная неконтролируемая эссенциальная АГ (систолическое АД при измерении офисном и ДМАД – более 160 мм рт. ст. или 150 мм рт. ст. – у больных сахарным диабетом, подтвержденным СМАД $\geq 130/80$ мм рт. ст., несмотря на проводимое специалистом по АГ трехкомпонентную терапию и удовлетворительную приверженность пациента к лечению. Противопоказаниями к процедуре являются почечные артерии менее 4 мм в диаметре и менее 20 мм в длину, манипуляции на почечных артериях (ангиопластика, стентирование) в анамнезе, стеноз почечных артерий более 50 %, почечная недостаточность (СКФ менее 45 мл/мин/1,75 м²), сосудистые события (ИМ, эпизод нестабильной стенокардии, транзиторная ишемическая атака, инсульт) менее 6 мес. до процедуры, любая вторичная форма АГ.

Временная нетрудоспособность. При формулировке клинико-экспертного диагноза ГБ необходимо отразить степень тяжести АГ, особенности течения и стадию заболевания, особенности клинических проявлений, наличие, характер и частоту кризов, осложнения (коронарная, левожелудочковая, почечная недостаточность, нарушения мозгового кровообращения), наличие сопутствующих заболеваний. При осложнении ГБ хронической ИБС основным заболеванием при формулировке диагноза необходимо считать заболевание сердца.

Трудоспособность страдающего ГБ, протекающей без признаков тяжелой сердечной патологии, определяется целиком состоянием мозгового кровообращения, поэтому доминирующая роль при экспертизе принадлежит невропатологу. Для опреде-

ления степени утраты трудоспособности и для трудоустройства больных имеют значение социальные критерии: характер основной профессии, условия труда, трудовая направленность и возможность переквалификации.

Больной с ГБ бывает нетрудоспособен при различных состояниях:

- а) гипертоническом кризе;
- б) острой коронарной недостаточности, учащении приступов стенокардии;
- в) приступе левожелудочковой недостаточности;
- г) нарушении мозгового кровообращения.

Сроки временной нетрудоспособности при кризах зависят от стадии заболевания и определяются тяжестью криза, его последствиями, степенью восстановления нарушенных функций. Левожелудочковая недостаточность, инфаркт миокарда или нарушение мозгового кровообращения приводят к длительной нетрудоспособности, что необходимо учитывать при экспертизе.

При гипертоническом кризе в I стадии заболевания больной освобождается от работы временно на 5–7 дней. Обычно кризы в этой стадии протекают сравнительно легко и быстро купируются под влиянием гипотензивной терапии.

При легком кризе во II стадии ГБ длительность временной нетрудоспособности 7–10 дней, при тяжелых кризах и обострениях больной освобождается от работы на 3–4 недели.

Замечено, что при компенсированной ГБ III стадии у больного, работающего в специально созданных условиях, длительное освобождение от работы отягощает клинический и трудовой прогноз.

При ГБ I стадии, протекающей без кризов, нет необходимости в выдаче листа нетрудоспособности. Большинство больных трудоспособны и нуждаются лишь в создании облегченных условий труда. Лица высокой квалификации продолжают работу даже при значительном нервно-психическом напряжении, если соблюдается режим труда и отдыха. Противопоказаны работы, связанные со значительными физическими нагрузками, подъемом на высоту, в горячих цехах и при резких колебаниях тем-

пературы воздуха, в ночную смену, конвейерные типы работ и работы в контакте с сосудистыми ядами (свинцом, бензолом, окисью углерода, никотином) и др. При отсутствии условий для рационального трудоустройства устанавливается III группа инвалидности на 1 год для приобретения новой профессии.

Стойкая нетрудоспособность. В случае обострения ГБ II стадии (АД выше обычных цифр) с ухудшением общего состояния больные нуждаются в освобождении от работы на срок не менее 3–4 недель. Трудоспособность таких больных значительно снижается, большинство из них являются ограниченно трудоспособными (инвалиды III группы). В этой стадии исключают все те виды и условия труда, которые противопоказаны в I стадии ГБ. Больные должны быть переведены со сдельной на почасовую оплату труда; продолжительность рабочего дня не должна превышать 6 часов. Если преобладают изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, то можно продолжать работу, связанную лишь с незначительным физическим напряжением. При преимущественном поражении сосудов почек противопоказана работа в сыром, холодном помещении. При выраженной церебральной симптоматике противопоказана работа даже с умеренным нервно-психическим напряжением. Если трудовое устройство больного в этих случаях связано со снижением квалификации, ему устанавливается III группа инвалидности.

Больные с ГБ III стадии утрачивают профессиональную трудоспособность и являются инвалидами II группы. В стадии компенсации некоторым больным разрешается работа в специально созданных условиях и на дому.

Острые респираторные вирусные заболевания, грипп, ангина и другие сопутствующие заболевания при ГБ протекают тяжелее, сроки временной нетрудоспособности удлиняются.

Первичная профилактика. Первичные профилактические мероприятия показаны всем людям, относящимся к категории риска. Существует ряд факторов, которые изменить невозможно. К ним относится пол, возраст, а также отягощенная наследственность. Высокая заболеваемость мужчин обусловлена тем, что женщин защищают эстрогены (женские половые гормоны), а гормональный фон мужчин иной.

Первичная профилактика артериальной гипертензии предполагает:

- 1) регулярные динамические физические нагрузки;
- 2) отказ от курения;
- 3) отказ от употребления алкоголя;
- 4) уменьшение употребления поваренной соли (NaCl) до 4,5 г/сут.;
- 5) оптимизацию питания, диета с ограничением животных жиров, богатая калием;
- 6) психорелаксацию;
- 7) соблюдение режима труда и отдыха;
- 8) коррекцию массы тела;
- 9) соблюдение режима сна и бодрствования;
- 10) исключение стрессовых состояний;
- 11) групповые занятия в школах АГ;
- 12) соблюдение режима приема препаратов.

Важно вовремя обращаться к врачу по поводу заболеваний сердечно-сосудистой системы и соблюдать все лечебные рекомендации. К профилактике артериальной гипертензии можно отнести систематический контроль уровня давления утром и вечером.

Вторичная профилактика. Вторичная профилактика гипертонической болезни включает в себя регулярный прием гипотензивных средств, предупреждение кризов, своевременное лечение патологии внутренних органов (гломерулонефрит). Особенность вторичной профилактики в том, что в данной ситуации широко применяются лекарственные препараты.

Лечение факторов риска, связанных с гипертензией:

- рекомендуется назначать статины больным АГ со средним и высоким сердечно-сосудистым риском; целевое значение холестерина липопротеинов низкой плотности < 3,0 ммоль/л (115 мг/дл) (I A);
- при наличии клинически манифестной ИБС рекомендуется назначение статинов и целевое значение холестерина липопротеинов низкой плотности < 1,8 ммоль/л (70 мг/дл) (I A);

- антитромбоцитарная терапия, в частности малые дозы аспирина, рекомендуется больным АГ, уже перенесшим сердечно-сосудистые события (I A);
- целесообразно назначение аспирина больным АГ с нарушением функции почек или высоким сердечно-сосудистым риском при условии хорошего контроля АД (IIa B);
- аспирин не рекомендуется назначать для сердечно-сосудистой профилактики больным АГ с низким и умеренным риском, у которых абсолютная польза и абсолютный вред такой терапии эквивалентны (III A);
- у больных АГ с диабетом целевым показателем HbA1c на фоне антидиабетической терапии является $< 7,0 \%$ (I B);
- у более ослабленных пациентов старческого возраста, с большой продолжительностью диабета, большим числом сопутствующих заболеваний и высоким риском целесообразны целевые значения HbA1c $< 7,5\text{--}8,0 \%$.

Показания для санаторно-курортного лечения. Больные с ГБ I стадии могут направляться на бальнеологические, климатические курорты и в местные кардиологические санатории. Больные с неосложненной ГБ II стадии лечатся в климатических и местных кардиологических санаториях.

Допускается направление на климатические курорты тех больных, у которых ГБ сочетается со стенокардией I и II функционального класса, сердечной недостаточностью I стадии без прогностически неблагоприятных нарушениях сердечного ритма.

Больным с ГБ, протекающей с частыми кризами, приморские курорты в жаркие месяцы противопоказаны. Санаторно-курортное лечение противопоказано при ГБ III стадии.

Диспансерное наблюдение. Больные с ГБ I стадии, а также со стабильной мягкой и умеренной ГБ II стадии состоят на диспансерном учете у терапевта. Больные с тяжелой ГБ II стадии, а также больные с АГ, резистентной к медикаментозному лечению, остаются под наблюдением кардиолога поликлиники. Всем лицам, обратившимся впервые в поликлинику по любому поводу, следует измерять АД, привлекая средний медицинский персонал. Специально обученная медицинская сестра кабинета

заполняет анкету для диагностики АГ в поликлинике, измеряет дважды АД и записывает цифры в амбулаторную карту. Проведя повторные измерения АД, медицинская сестра дает советы по немедикаментозной терапии и направляет больного к врачу.

При беременности АГ является главной причиной преждевременных родов, перинатальной и материнской смертности (20–30 % случаев), возникая обычно в поздние сроки (позже 20-й недели) и исчезая в течение 6 недель после родов. Если АГ развивается в ранние сроки и сохраняется дольше 6 недель после родов, то причиной болезни чаще являются болезни почек, и поэтому во время повторной беременности такие пациентки требуют особенно тщательного наблюдения.

Современная технология медицинской помощи больным ГБ включает также рациональную медицинскую документацию. На больных со стабильной АГ, которые должны получать гипотензивные средства пожизненно, заполняется лист диспансерного наблюдения, представляющий собой формализованный вкладыш в амбулаторную карту. В нем в динамике представлены результаты медикаментозной терапии с учетом жалоб больного, величины АД и пульса, содержатся сведения о побочных действиях лекарств в каждом конкретном случае. Такой же лист предлагается вести и больному с ГБ дома. Введение подобных листов в практику работы терапевта и кардиолога поликлиники дает возможность сократить количество записей в форме 025/у, освободить время для более тщательного обследования пациента и оперативно управлять фармакотерапией АГ.

Частота контактов пациента с врачом обуславливается особенностями течения заболевания и индивидуальным планом профилактических мероприятий. Взаимопонимание врача и пациента – непереносимое условие эффективности «школы» больного АГ, что существенно дополняет как медикаментозные, так и немедикаментозные методы лечения.

Больные с ГБ I стадии вызываются в поликлинику не реже 2 раз в год. При этом 1 раз в год делается анализ крови, мочи, исследуются ХС, глюкоза, производятся ЭКГ, рентгеноскопия грудной клетки или флюорография, осмотр окулистом и невропатологом.

При ГБ II стадии с уровнем ДАД более 115 мм рт. ст. при контролируемой АГ больные обследуются 1 раз в 2 месяца.

При уровне ДАД 95–115 мм рт. ст. больные посещают врача не реже 1 раза в 3 месяца.

У больных ГБ II стадии исследуют 2 раза в год мочу, кровь (анализ крови и мочи общий), ХС, р-липопротеиды, триглицериды, глюкозу, креатинин, мочевую кислоту, К и Na в сыворотке крови, производится ЭКГ, один раз в год – рентгеноскопия грудной клетки или флюорография, Эхо-КГ. Дважды в год больные осматриваются невропатологом и один раз – окулистом. Результаты повторных биохимических исследований необходимо учитывать для соответствующей коррекции лечения и профилактики лекарственных осложнений.

При ГБ III стадии с осложнениями сроки повторных осмотров устанавливаются индивидуально, но не реже 1 раза в месяц.

Для оценки качества диспансеризации больных с ГБ необходимо учитывать следующие показатели: своевременность и полноту дифференциально-диагностического обследования; выполнение рекомендуемой программы исследований при активном динамическом наблюдении; соблюдение сроков диспансеризации; частоту обострений ГБ и госпитализаций; число больных, у которых АД нормализовалось; число умерших больных с ГБ от МИ, ИМ (в том числе внезапная коронарная смерть); количество больных с ГБ, вновь признанных инвалидами (группа); число больных ГБ оказалось безрезультатным (группа инвалидности).

Анализируя результаты диспансерного наблюдения, лечащий врач пишет 1 раз в год итоговый эпикриз, в котором отражает особенности течения заболевания и динамику результатов лабораторно-инструментальных исследований.

3.2. Симптоматические признаки артериальной гипертензии. Возможности обследования и ведения больных в амбулаторной практике

Определение. Симптоматическая артериальная гипертензия (САГ) – это артериальная гипертензия, возникающая и развивающаяся вследствие наличия какого-либо заболевания или пато-

логического состояния органов или систем организма человека, которые принимают участие в регуляции уровня артериального давления.

Классификация по МКБ-10

- (Q25.1) коарктация аорты;
- (E 24) синдрома Кушинга;
- (E 24.0) болезнь Иценко – Кушинга;
- (C 74.1) феохромоцитомы;
- (E 26.0) синдром Конна
- (I15.0) реноваскулярная гипертензия
- (I12) паренхиматозная гипертензия
- (E 21) гиперпаратиреоз.

Клиника и диагностика

Основные формы симптоматической артериальной гипертензии:

1. *Гемодинамическая артериальная гипертензия*, то есть гипертензия, обусловленная нарушениями условий гемодинамики вследствие органической патологии крупных сосудов (главным образом аорты) или сердца. Причинами этого вида артериальной гипертензии могут быть: коарктация аорты; склероз стенок аортальной камеры, чаще всего обусловленный атеросклерозом аорты; крупные артериовенозные фистулы; недостаточность клапана аорты; выраженная брадикардия при полной атриовентрикулярной блокаде.

2. *Нейрогенная артериальная гипертензия*: центрально-нервная артериальная гипертензия (при энцефалопатиях в исходе черепно-мозговых травм, энцефалита, при опухолях головного мозга); артериальная гипертензия вследствие ослабления депрессорных рефлексов с барорецепторов рефлексогенных зон аорты и сонных артерий (чаще при их атеросклерозе); артериальная гипертензия при болезнях периферической нервной системы (полиомиелит, отравление солями таллия).

3. *Эндокринопатические артериальные гипертензии*: при гормонально-активных опухолях гипофиза (болезнь Иценко – Кушинга), надпочечников (первичный гиперальдостеронизм, син-

дром Иценко – Кушинга, хромаффинома), а также рениноме – опухоли околопочечного (юктагломерулярного) аппарата почек, вырабатывающего ренин; при диффузном токсическом зобе; при дискринии в период климакса.

4. *Нефрогенная, или почечная, артериальная гипертензия:* при диффузном воспалении почек (нефрите, пиелонефрите), их сдавлении (при паранефрите, опухолях, травмах с образованием гематом и др.), при почечно-каменной болезни; реноваскулярная артериальная гипертензия – при нарушении артериальной васкуляризации почек, например, стенозе или дисплазии почечных артерий.

5. *Ренопривная артериальная гипертензия* (при удалении обеих почек).

6. *Лекарственная артериальная гипертензия*, связанная с применением медикаментов, повышающих артериальное давление (эфедрин и другие адреномиметики) или влияющих на системы его регуляции (глюкокортикоиды и гормональные противозачаточные средства при длительном применении, фенацетин в больших дозах и др.).

Коарктация аорты

Определение. Коарктация аорты – врожденное сегментарное сужение аорты, располагающееся в области ее перешейка.

Этиология. Коарктация аорты – это комплексная мультифакториальная патология, в которой главную роль играют генетические факторы и факторы окружающей среды. Факторы окружающей среды, воздействующие во время внутриутробного развития, повышают риск развития: вирусные инфекции, такие как краснуха; воздействие химических тератогенов – ретиноевая кислота, литий, дилантий и галогенизированные углеводороды; заболевания матери, такие как сахарный диабет, системная красная волчанка.

Патогенез. Коарктация аорты сопровождается развитием двух режимов кровообращения – проксимальное и дистальное места сужения. На характер кровообращения значительное влияние оказывают сопутствующие ВПС и сосудов. После рождения ребенка и снижения легочного сосудистого сопротивления кро-

воток в нисходящей части аорты через ОАП прекращается и осуществляется уже из восходящей части аорты – как через суженую область, так и через коллатеральные сосуды. Нагрузка на левый желудочек увеличивается, а на правый снижается. Повышено давление в восходящей части аорты, а в нисходящей снижено. Во всех участках аорты повышается диастолическое давление. Пульсовое давление снижено дистальнее места сужения. Сердечный выброс, при отсутствии признаков сердечной недостаточности, повышен или нормальный.

Клиника и диагностика. Жалобы больных можно разделить на три группы:

1) жалобы, связанные с гипертонией в проксимальном отделе аорты (головные боли, тяжесть и ощущение пульсации в голове, быстрая умственная утомляемость, ухудшение памяти и зрения, носовые кровотечения);

2) жалобы, которые являются результатом нарастающей перегрузки левого желудочка (боли в области сердца, ощущение перебоев, сердцебиение, одышка);

3) жалобы, обусловленные недостаточным кровоснабжением нижней половины тела, что особенно отчетливо проявляется при физической нагрузке (быстрая утомляемость, чувство слабости и похолодание нижних конечностей, боли в икроножных мышцах при ходьбе).

При осмотре, наряду с описанными выше признаками, часто, выявляют симптомы развития коллатерального кровообращения в виде усиленной пульсации межреберных артерий и артерий в лопаточной области. Эти признаки более выражены при наклоне больного вперед с опущенными руками либо при скрещивании рук на груди. Иногда коллатеральные артерии обнаруживают в эпигастральной области, где имеются анастомозы между межреберными артериями и артериями эпигастральной области.

Уровень артериального давления на верхних конечностях превышает возрастную норму. Артериальное давление на нижних конечностях по методу Короткова часто не определяется, поскольку его необходимо измерять в положении больного лежа. Обычно давление на верхних конечностях составляет 150–

160 мм рт. ст., на нижних 100–110 мм рт. ст. Как правило, гипертензия не носит злокачественный характер. Пульсация на бедренных артериях ослаблена; здесь же отмечается запаздывание пульсовой волны по сравнению с таковой на артериях верхних конечностей. Выявление пульсации коллатералей имеет большое значение у взрослых больных для исключения такой патологии, как атеросклеротическая окклюзия брюшной аорты или бедренных артерий.

При пальпации верхушечный толчок усиленный, разлитой, приподнимающий, умеренно смещен влево. Границы сердца расширены влево и вверх, за счет левого желудочка и предсердия. При аускультации I тон на верхушке ясный, немного усиленный, II тон над аортой усиленный, акцентированный за счет гипертензии в восходящей аорте. Вследствие расширения восходящей части аорты и повышения артериального давления, у больных часто выслушивают систолический шум (щелчок изгнания) над основанием и верхушкой сердца, на сонных артериях, больше по левому краю грудины во II–V межреберье, средней интенсивности, не грубый по тембру, занимающий половину систолы. Если коарктация арты сочетается с ОАП, то выслушивается систоло-диастолический шум во II–III межреберье слева от грудины. Усилена пульсация сонных артерий. Систолический шум изгнания над основанием сердца может быть обусловлен как сужением аорты, так и стенозом аортального клапана. У 10–30 % больных выслушивают диастолический шум недостаточности клапана аорты, часто обусловленной наличием двустворчатого клапана аорты. В межлопаточной области при обильно развитой коллатеральной сети выслушивают непрерывный шум. Этот шум может частично определяться сужением аорты.

Диагноз коарктации аорты основывается на выявлении органического шума над основанием и верхушкой сердца, также подтверждается проведением ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенографии органов грудной клетки, аортографии.

Болезнь Иценко – Кушинга

Определение. Болезнь Иценко – Кушинга – нейроэндокринное заболевание, характеризующееся повышенной продукцией гормонов коры надпочечников, которая обусловлена избыточной секрецией АКТГ клетками гиперплазированной или опухолевой ткани гипофиза (в 90 % – микроаденома).

Этиология болезни Иценко – Кушинга не установлена. В анамнезе пациентов обоего пола встречаются ушибы головы, сотрясение мозга, черепно-мозговые травмы, энцефалиты, арахноидиты и другие поражения ЦНС (кортикотропинома). У женщин болезнь Иценко – Кушинга чаще возникает после родов.

Патогенез. Патогенетической основой болезни Иценко – Кушинга является изменение механизма контроля секреции адренокортикотропного гормона (АКТГ). В результате снижения дофаминовой активности, ответственной за ингибирующее влияние на секрецию кортикотропин-рилизинг гормона (КРГ) и адренокортикотропного гормона (АКТГ), нарушается механизм регуляции функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и суточный ритм секреции КРГ-АКТГ кортизола; перестает действовать механизм «обратной связи» с одновременным повышением концентрации АКТГ, гиперпродукцией кортизола, кортикостерона, альдостерона, андрогенов корой надпочечников; пропадает реакция на стресс – повышение уровня кортизола на фоне воздействия инсулиновой гипогликемии. Хроническая длительная гиперкортизолемиа ведет к развитию симптомокомплекса гиперкортицизма.

В большинстве случаев обнаруживают аденому гипофиза. Макроаденомы встречаются в 10 % случаев, остальные представлены микроаденомами гипофиза, которые визуализируются только с помощью компьютерной томографии или хирургической диагностической аденомэктомии (у небольшой части пациентов опухоль не обнаруживается – гистологическое исследование обнаруживает только гиперплазию базофильных клеток гипофиза). В настоящее время окончательно не доказано, являются ли аденомы гипофиза при болезни Иценко – Кушинга первичным

поражением аденогипофиза или их развитие связано с расстройствами вышележащих отделов ЦНС.

Клиника и диагностика. Основные признаки заболевания:

1. Ожирение: жир откладывается на плечах, животе, лице, молочных железах и спине. Несмотря на тучное тело, руки и ноги у больных тонкие. Лицо становится лунообразным, круглым, щеки – красными.

2. Розово-пурпурные или багровые полосы (стрии) на коже.

3. Избыточный рост волос на теле (у женщин растут усы и борода на лице).

4. У женщин – нарушение менструального цикла и бесплодие, у мужчин – снижение сексуального влечения и потенции.

5. Мышечная слабость.

6. Ломкость костей (развивается остеопороз), вплоть до патологических переломов позвоночника, ребер.

7. Повышается артериальное давление.

8. Нарушение чувствительности к инсулину и развитие сахарного диабета.

9. Возможно развитие мочекаменной болезни.

10. Иногда возникают нарушение сна, эйфория, депрессия.

11. Снижение иммунитета. Проявляется образованием трофических язв, гнойничковых поражений кожи, хронического пиелонефрита, сепсиса и т. д.

Синдром гиперкортицизма

Определение. Синдром гиперкортицизма (синдром Иценко – Кушинга, кушингоид) объединяет группу заболеваний, при которых происходит длительное хроническое воздействие на организм избыточного количества гормонов коры надпочечников, независимо от причины, которая вызвала повышение количества этих гормонов в крови.

Этиология. Причиной синдрома Кушинга могут быть различные состояния. Чаще всего синдром гиперкортицизма (избыточное образование гормонов коры надпочечников) бывает обусловлен повышенной выработкой адренокортикотропного гормона гипофиза (болезнь Иценко – Кушинга). Этот гормон может

вырабатываться микроаденомой гипофиза или эктопированной (расположенной не на обычном месте) кортикотропиномой. Эктопированная злокачественная кортикотропинома может располагаться в бронхах, яичках, яичниках.

Реже синдром Кушинга возникает при первичном поражении коры надпочечников (доброкачественные или злокачественные опухоли коры надпочечников, гиперплазия коры надпочечников). Гормонально-активная опухоль коры надпочечника называется кортикостерома. Она продуцирует в кровь избыточное количество глюкокортикоидов. При этом из-за избыточного количества глюкокортикоидов в крови снижается количество адренотропного гормона гипофиза и оставшаяся ткань надпочечников подвергается атрофическим изменениям.

Синдром гиперкортицизма может возникнуть при лечении различных заболеваний при помощи гормонов коры надпочечников (глюкокортикоидов), если происходит передозировка препарата. Достаточно часто гиперсекреция кортизола наблюдается при ожирении, хронической алкогольной интоксикации, беременности и некоторых психических и неврологических заболеваниях – такое состояние называется «псевдо-Кушинга синдром», или «функциональный гиперкортицизм», который не вызван опухолями, но клиническая картина наблюдается как и при истинном синдроме Иценко – Кушинга.

Патогенез. В основе патогенеза патологических изменений, которые развиваются при синдроме Кушинга со стороны большинства органов и систем, лежит в первую очередь гиперпродукция кортизола. Кортизол в нефизиологических концентрациях оказывает катаболическое действие на белковые структуры и матрицы большинства тканей и структур (кости, мышцы, в том числе гладкие и миокард, кожа, внутренние органы и т. п.), в которых постепенно развиваются выраженные дистрофические и атрофические изменения. Нарушения углеводного обмена заключаются в стойкой стимуляции глюконеогенеза и гликогенолиза в мышцах и печени, что приводит к гипергликемии (стероидный диабет). Сложным образом меняется жировой обмен: на одних участках тела происходит избыточное отложение, а на

других – атрофия жировой клетчатки, что объясняется разной чувствительностью отдельных жировых отделов к глюкокортикоидам. Важным компонентом патогенеза синдрома Кушинга являются электролитные расстройства (гипокалиемия, гипернатриемия), которые обусловлены влиянием избытка альдостерона на почки. Прямым следствием этих электролитных сдвигов является артериальная гипертензия и усугубление миопатии, в первую очередь кардиомиопатии, которая приводит к развитию сердечной недостаточности и аритмиям. Иммуносупрессивное действие глюкокортикоидов обуславливает склонность к инфекциям.

Наиболее частым вариантом синдрома Кушинга, с которым сталкиваются врачи большинства специальностей, является экзогенный синдром Кушинга, который развивается на фоне терапии глюкокортикоидами. Болеют в основном лица в возрасте 20–40 лет.

Клиника и диагностика. Наиболее ранним признаком болезни является ожирение, с типичным отложением жировой клетчатки в области лица, шеи, груди, живота. Лицо при этом выглядит округлым, лунообразным. На щеках появляется пурпурный румянец.

Глюкокортикоиды вызывают повышение аппетита и изменяют обмен веществ, увеличивая уровень глюкозы в крови и усиленное отложение жира. Конечности, наоборот, становятся тонкими из-за уменьшения массы мышечной ткани.

На коже в области живота, плечевого пояса, ягодиц и бедер появляются багрово-синюшные полосы растяжения – стрии. Это результат растяжения кожи при избыточном отложении жиров и нарушения обмена белка, из-за чего кожа истончается и легко растягивается. На коже появляются угревые высыпания. Раны и порезы заживают медленно.

В местах трения в области воротника на шее, в области живота, локтей возникает усиленная окраска кожных покровов. В этих местах откладывается меланин, количество которого увеличивается вместе с количеством адренокортикотропного гормона.

У женщин возникает гирсутизм (избыточное оволосение). Появляются волосы на верхней губе, подбородке, груди. Избыточный рост волос у женщин обусловлен усилением продукции

мужских половых гормонов андрогенов корой надпочечников, что у женщин вызывает также нарушения менструального цикла. У мужчин возникает импотенция.

Вначале появляется периодическое, затем постоянное повышение артериального давления. Постепенно развивается разрежение костной ткани – остеопороз, который проявляется сначала болями в костях и суставах, затем могут возникнуть спонтанные переломы ребер, конечностей. Как избыток глюкокортикоидов вызывает нарушение образования белковой основы костей, так и усиливает выход кальция из костной ткани.

Пациенты жалуются на слабость, головные боли, увеличение массы тела. Иногда у больных болезнью с гиперкортицизмом возникают нарушения психики. Появляются депрессия, различные нарушения сна, психозы.

Феохромоцитома

Определение. Феохромоцитома – гормонально активная опухоль хромаффинных клеток симпато-адреналовой системы надпочечниковой или вненадпочечниковой локализации, секретирующая большое количество катехоламинов.

Этиология. Заболевание относится к опухолям (доброкачественным) APUD-системы и довольно часто является одной из составляющих синдрома множественной эндокринной неоплазии (как правило, в этом случае феохромоцитома бывает двусторонней).

Патогенез. Избыточная выработка катехоламинов (адреналина, норадреналина).

Клиника и диагностика. Характерны кризы с резким повышением АД в сочетании с нервно-психическими, эндокринно-обменными, желудочно-кишечными и гематологическими симптомами (пароксизмальная форма заболевания). Во время приступа клиника напоминает симптоматику симпатико-адреналового криза: появляются чувство страха, беспокойство, дрожь, озноб, бледность кожных покровов, головная боль, боль за грудиной, в области сердца, тахикардия, экстрасистолия, тошнота, рвота, повышение температуры тела, потливость, сухость во рту.

В крови – лейкоцитоз, лимфоцитоз, эозинофилия, гипергликемия. Приступ завершается полиурией. Продолжительность криза от нескольких минут до нескольких часов. Криз может осложниться кровоизлиянием в сетчатку глаза, нарушением мозгового кровообращения, отеком легких. Приступы возникают, как правило, внезапно и могут провоцироваться эмоциональным стрессом, физическим напряжением, пальпацией опухоли, резким изменением положения тела. При стабильной форме заболевания отмечается постоянно высокая артериальная гипертензия, возможны нарушения функционального состояния почек, изменения глазного дна. Наблюдаются повышенная возбудимость, лабильность настроения, утомляемость, головная боль. При злокачественной опухоли – феохромобластоме – нередко похудение, боли в животе. Возможно развитие сахарного диабета. В диагностических целях проводят ультразвуковое исследование надпочечников, компьютерную томографию, ретропневмоперитонеум (топическая диагностика), определяют экскрецию с мочой (в течение суток или в трехчасовой порции мочи, собранной после приступа) катехоламинов и их метаболитов: адреналина, норадреналина, ванилилминдальной кислоты, проводят фармакологические пробы с гистамином или тропафеном.

Синдром Конна

Определение. Синдром Конна (*альдостерома, первичный гиперальдостеронизм, Conn's Syndrome*) – собирательное понятие. *Первичный гиперальдостеронизм* объединяет ряд близких по клиническим и биохимическим признакам, но различных по патогенезу заболеваний, в основе которых – чрезмерная продукция альдостерона корой надпочечников. Заболевание связано с опухолью или гиперплазией клубочковой зоны коркового вещества надпочечников. Наряду со стойким повышением артериального давления, при этом синдроме наблюдается уменьшение содержания в плазме калия (гипокалиемия), плазменной активности ренина, увеличение содержания натрия в плазме, повышение натрий-калиевого коэффициента.

Синдром первичного гиперальдостеронизма описан Джеромом Конном (1955) как альдостеронпродуцирующая аденома

коры надпочечников (альдостерома), удаление которой привело к полному выздоровлению пациентки.

Этиология. Альдостерома – альдостеронсекретирующая аденома надпочечников. Автономная гиперсекреция альдостерона – гормона клубочковой зоны надпочечников, обладающего минералокортикоидными свойствами, тогда как при вторичном гиперальдостеронизме усиление секреции альдостерона обусловлено вненадпочечниковыми факторами (повышением активности ренина плазмы крови и другими).

Варианты морфологических изменений при низкорениновом гиперальдостеронизме:

- 1) аденома коры надпочечников в сочетании с атрофией окружающей ее коры;
- 2) аденома коры надпочечников в сочетании с гиперплазией элементов клубочковой и/или пучковой и сетчатой зон;
- 3) первичный рак коры надпочечников;
- 4) множественный аденоматоз коры;
- 5) изолированная диффузная или очаговая гиперплазия клубочковой зоны;
- 6) диффузно-узелковая или диффузная гиперплазия всех зон коры надпочечников.

Патогенез. Повышенная продукция альдостерона приводит к усилению реабсорбции натрия в канальцах почек и увеличению выделения калия и водородных ионов с мочой. Обеднение организма калием является причиной мышечной слабости, парестезий, преходящих мышечных параличей, а также почечных симптомов (полиурия, полидипсия, никтурия и других).

Клиника и диагностика. Альдостеромы – небольшие опухоли (обычно размером до 1 см). В левом надпочечнике они локализуются в 2 раза чаще, чем в правом.

Отмечается повышение экскреции воды и калия с мочой, полиурия с низкой относительной плотностью мочи. Положительная проба с альдактоном позволяет заподозрить наличие первичного гиперальдостеронизма. На фоне изменений электролитного обмена (гипокалиемия, гиперхлоремический алкалоз) у пациентов отмечаются нейромышечные нарушения (нарастаю-

щая мышечная слабость, миоплегия, иногда судороги, положительные симптомы Труссо и Хвостека, парестезии), развивается калиепеническая нефропатия. Отеки для данного заболевания не характерны.

Диагностика.

- 1) лабораторные тесты;
- 2) гормональные исследования;
- 3) функциональные пробы;
- 4) топическая диагностика.

Распознаванию заболевания способствуют также оксисупраренография, томография, сканирование и другие диагностические методы, позволяющие определить локализацию и величину опухоли надпочечников.

Реноваскулярная гипертензия

Определение. Реноваскулярная гипертензия (РВГ) – форма артериальной гипертензии, которая обусловлена сужением артерий почек или их крупных ветвей. Поражение может быть как односторонним, так и двусторонним (стеноз правой и левой артерий). По статистике, РВГ составляет от 2 до 5 % от всех артериальных гипертензий и около 10 % – от всех почечных гипертензий. При сужении просвета артерии почка получает меньше крови, что приводит к ишемии ее ткани. Выраженность ишемии напрямую связана со степенью сужения сосуда.

Этиология.

- **Атеросклероз.** Чаще всего РВГ обусловлена отложением атеросклеротических бляшек в почечных артериях и их ветвях (до 85 %). Такой форме заболевания подвержены, как правило, люди старше 40 лет и преимущественно мужчины. Сосуды правой и левой почек по частоте поражаются примерно одинаково. В 10 % случаев возникает осложнение в виде тромбоза почечных артерий и их ветвей.
- **Фибромускулярная дисплазия.** Второй причиной развития РВГ считается фибромускулярная дисплазия (ФМД) почечных артерий. Это аномалия сосудистых стенок, характеризующаяся их утолщением и, как следствие, суже-

нием просвета сосуда. Болеют преимущественно молодые (от 12 до 44 лет) и чаще женщины.

- **Синдром Такаюсу.** Еще одна причина реноваскулярной гипертензии – неспецифический аортоартериит, впервые описанный врачом-окулистом Такаюсу. Синдром относится к системным васкулитам – группе аутоиммунных воспалительных заболеваний стенок сосудов любых калибров. При болезни Такаюсу поражаются аорта и ее крупные ветви с последующей их облитерацией (закрытием). Синдром может быть одно- и двусторонним, болеют, как правило, молодые люди и чаще женщины. Манифестирует в раннем возрасте (с 11 лет) и в течение двух-трех лет приводит к сужению сосудов. При неспецифическом аортоартериите почечных артерий развивается тяжелая форма РВГ, которая плохо поддается лечению ввиду системности первичного заболевания. Может осложняться тромбозом и почечной недостаточностью.
- **Другие причины.** К сужению и закрытию просвета сосудов почек и развитию РВГ могут привести: сдавление артерии и ее ветвей разрастающейся опухолью или гематомой, эмболия или тромбоз почечной артерии, врожденное сужение (стеноз), аневризма, кисты почек, нефроптоз, гипоплазия артерий почек, другие почечные аномалии.

Клиника и диагностика. Симптомы реноваскулярной гипертензии появляются при закрытии просвета почечной артерии на 50–90 %. Течение болезни зависит от причин ее возникновения.

Основные признаки РВГ:

1. Стабильно повышено артериальное давление у молодых.
2. Быстрое развитие АГ у людей от 40 лет.
3. Повышение преимущественно диастолического давления.
4. Малый эффект от приема лекарств, снижающих АД. Этот признак нельзя считать надежным, поскольку при комбинации нескольких препаратов в некоторых случаях все же удается понизить давление.
5. Проявления системных патологий сосудов.

При обследовании у 40–80 % больных с РВГ прослушиваются систолические шумы, если приложить фонендоскоп к пояснице (в области сужения почечной артерии) или с левой и с правой стороны от пупка. Особенно хорошо шумы прослушиваются, если причиной сужения артерии стала фибромускулярная дисплазия.

Реноваскулярная гипертензия в злокачественной форме (до 30 % случаев при одностороннем поражении и до 65 % – при двустороннем) протекает намного чаще, чем первичная гипертензия (менее 1 %).

Для злокачественной формы характерны стабильно повышенные значения артериального давления и явно выраженные изменения в органах мишенях:

- 1) в сердце – недостаточность левожелудочковая, инфаркт миокарда;
- 2) в сосудах глазного дна – отслойка сетчатки, кровоизлияния;
- 3) в мозге – тромбозы, инсульты.

При РВГ гипертонические кризы встречаются намного реже, чем при артериальной гипертензии другого происхождения.

Отличается РВГ и от других почечных гипертензий, например, развивающихся при пиелонефритах и гломерулонефритах. При реноваскулярной гипертензии отсутствуют такие проявления, как кровь, белок и цилиндры в моче. В некоторых случаях возможна незначительная протеинурия (белок в моче).

Инструментальные исследования: рентген; УЗИ; ангиография; радиоизотопное исследование и другие.

При одностороннем стенозе почечных артерий с помощью рентгенографии, УЗИ и томографии определяют, больше или меньше одна почка по размеру по сравнению с другой. Экскреторная урография, кроме разницы в размере, может обнаружить нарушение выделительной функции почки. Снижение функциональных возможностей пораженной почки можно выявить с помощью радиоизотопной ренографии, хотя этот метод следует считать ориентировочным, поскольку с его помощью нельзя определить место, степень и причину сужения артерии. Все эти способы диагностики не будут информативными при двустороннем сужении сосудов.

При одностороннем стенозе почечной артерии почка, находящаяся со стороны пораженного сосуда, будет иметь меньший размер.

Наиболее достоверным методом диагностики РВГ считается *ангиография почечных артерий*. С ее помощью можно определить происхождение патологического процесса, локализацию стеноза и его степень, что очень важно при вынесении решения о хирургическом вмешательстве.

Кроме этого, проводятся лабораторные исследования мочи и крови. Важным маркером поражения почек считается альбумин в моче. Вообще, при РВГ протеинурия (белок в моче) или умеренная, или слабая, в начале заболевания отсутствует.

Фибромускулярная дисплазия редко характеризуется нарушениями работы почек, обычно это происходит на поздних стадиях заболевания.

При двустороннем поражении артерий почек наблюдается сниженная скорость клубочковой фильтрации и подъем уровня креатинина в крови.

Наиболее точным методом считается сравнение активности ренина в крови, которую получают из нижней полой вены, и активности ренина плазмы, взятой во время катетеризации почечной вены. Такой инвазивный метод диагностики чреват осложнениями, поэтому его применяют только в случаях крайней необходимости.

Паренхиматозная гипертензия

Определение. Паренхиматозная гипертензия – это заболевание, вовлекающее в процесс почечную паренхиму, особенно почечные клубочки и внутривисцеральные сосуды.

Этиология. Как правило, это такие диффузные заболевания почек, как первичные гломерулонефриты, нефриты при системных заболеваниях, васкулиты, диабетическая нефропатия. Немаловажное значение в генезе паренхиматозной формы нефрогенной гипертензии играет хронический пиелонефрит. При одностороннем хроническом пиелонефрите артериальная гипертензия наблюдается у 35 % больных, при двустороннем – у 43 %.

Патогенез. В патогенезе данного состояния выделяют несколько механизмов, главными из которых являются нарушение водно-электролитного баланса, активация прессорных гормональных систем и угнетение депрессорных.

Снижение массы действующих нефронов в результате поражения паренхимы почек тем или иным патологическим процессом приводит к задержке натрия и воды в организме за счет снижения фильтрации натрия и усиления его реабсорбции. Это ведет к гипергидратации, гиперволемии, повышению сердечного выброса и развитию артериальной гипертензии. Поражение внутривисцеральных сосудов вследствие склеротических изменений паренхимы при хроническом пиелонефрите или отека интерстициальной ткани вследствие воспалительного процесса (иммунного или инфекционного) может послужить пусковым моментом к активации прессорных гормональных систем, в первую очередь ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Вместе с тем возникает дисрегуляция влияний таких депрессорных систем, как сосудорасширяющие простагландины, калликреин-кининовая система и эндотелийрелаксирующий фактор – оксид азота (NO). Это связано, главным образом, с недостаточным синтезом указанных депрессорных факторов пораженной паренхимой почек.

Клиника и диагностика паренхиматозной формы ренальной гипертензии неспецифичны и практически не отличаются от таковой при гипертонической болезни. Важно определить связь артериальной гипертензии и почечных заболеваний. Появление повышенного артериального давления вслед за перенесенным воспалительным процессом почек или гломерулонефритом должно рассматриваться как проявление нефрогенной гипертензии. При хроническом пиелонефрите гипертензия развивается обычно в молодом возрасте. В начале заболевания она поддается систематической терапии, но по мере прогрессирования болезни становится стойкой и резистентной к терапии. Для паренхиматозной гипертензии, как и для вазоренальной, характерны высокие цифры диастолического давления. Следует помнить, что наиболее тяжелая нефрогенная гипертензия сопровождается стойким повышением диастолического давления на протяжении значительной части суток, даже во сне.

Диагностика основана на определении этиологической связи почечного заболевания и имеющейся артериальной гипертензии. Для диагностирования хронического пиелонефрита, при определенных данных анамнеза, важное значение имеют анализы мочи, выявление пиурии. Снижение артериального давления на фоне эффективной терапии почечного заболевания свидетельствует о связи последнего и гипертензии.

Гиперпаратиреоз

Определение. Гиперпаратиреоз (*Бернета синдром, фиброзная генерализованная остеодистрофия, фиброзно-кистозный остит*) – заболевание эндокринной системы, обусловленное избыточной продукцией паратгормона вследствие гиперплазии парашитовидных (околощитовидных) желез или их опухолевого поражения и характеризующееся выраженным нарушением обмена кальция и фосфора.

Этиология. В зависимости от причины развития гиперпаратиреоз подразделяют на:

1. Первичный гиперпаратиреоз. Патология собственно парашитовидных желез.

Причины: солитарная аденома (80–85 %), множественная аденома (2–3 %), гиперплазия желез (2–12 %), карцинома парашитовидной железы (менее 5 %).

2. Вторичный гиперпаратиреоз. Патология, обусловленная компенсаторным повышением продукции паратгормона в ответ на длительную гипокальциемию.

Причины: недостаточность кальция в пище, синдром мальабсорбции, хроническая почечная недостаточность, патология костной системы (остеомалация, деформирующая остеодистрофия), гиповитаминоз D.

3. Третичный гиперпаратиреоз – состояние, возникающее с развитием автономно функционирующей аденомы парашитовидной железы на фоне длительно существующего вторичного гиперпаратиреоза.

4. Псевдогиперпаратиреоз – состояние, возникающее при гиперпродукции паратгормона эктопическими опухолями.

Патогенез. Механизм формирования гиперпаратиреоза заключается в избыточной продукции паратгормона, нарушении кальций-фосфорного гомеостаза. Избыток паратгормона повышает резорбцию костей и мобилизацию из них кальция и фосфора, снижает реабсорбцию фосфата в почках, что ведет к гиперкальциемии (увеличение концентрации кальция в крови выше 2,57 ммоль/л), гипофосфатемии, гиперкальциурии и фосфатурии. Избыточная секреция паратгормона вызывает высвобождение кальция из депо в кровь, что приводит к гиперкальциемии. Эти изменения способствуют нарушению функции почек, образованию камней и кальцификатов в почечной паренхиме. Гиперпаратиреоз провоцирует повышенное образование $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, что усиливает всасывание кальция в просвете кишечника, усугубляя гиперкальциемию, располагает к развитию язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, панкреатита.

Клиника и диагностика. Зачастую гиперпаратиреоз длительно протекает без выраженной клинической симптоматики. Существует пять основных признаков первичного гиперпаратиреоза, разные сочетания которых формируют его многоликую клиническую картину.

1. Остеопатия (остеопороз).
2. Нефропатия (нефрокальциноз и нефрокалькулез).
3. Висцеропатия (желчекаменная болезнь, калькулезный панкреатит, язвенная болезнь желудка).
4. Психопатия.
5. Миопатия.

Поскольку специфических признаков заболевания не существует, диагностический поиск базируется на комплексной оценке жалоб, анамнеза и данных объективного обследования.

1. *Общие симптомы:* слабость, апатия, обезвоживание.
2. *Признаки поражения почек:*
 - полиурия;
 - нефролитиаз и/или нефрокальциноз;
 - снижение выделительной функции почек.
3. *Признаки поражения ЖКТ:* потеря аппетита, тошнота, запор, боль в животе.

4. *Признаки поражения ЦНС:* депрессия, снижение когнитивных функций, изменения психоэмоционального статуса, психоз.

5. *Признаки поражения сердечно-сосудистой системы:* артериальная гипертензия, укорочение интервала QT, повышенная чувствительность к препаратам наперстянки

Наиболее ярким примером клинической картины первичного гиперпаратиреоза служит гиперкальциемический криз, при котором вышеперечисленные признаки гиперкальциемии принимают жизнеугрожающий характер. Это осложнение обычно развивается при подъеме сывороточной концентрации кальция выше 14 мг/дл.

Лабораторная диагностика:

1. Рутинные методы:

- повышение сывороточной концентрации кальция и его ионизированной формы;
- гиперкальциемия в сочетании со снижением уровня неорганических фосфатов;
- резко положительная проба Сулковича (экскреция кальция с мочой превышает 200 мг/сут), однако при нарушении функции почек этого может не наблюдаться.

2. Дифференциальная диагностика гиперкальциемии:

- положительная;
- проба с тиазидными диуретиками.
- отрицательная проба с гидрокортизоном.

Инструментальная диагностика:

1. *Ультразвуковое исследование* – начальный метод лучевой диагностики образований паращитовидных желез. УЗИ может применяться интраоперационно для поиска желез. Обладает высокой чувствительностью, но, к сожалению, невысокой специфичностью. Поэтому выявленные на УЗИ образования требуют дальнейшей верификации другими методами диагностики.

2. *Компьютерная томография с внутривенным контрастированием* – очень чувствительный метод исследования, его преимущество заключается в том, что можно выявлять загрудинные паращитовидные железы. Радионуклидная диагностика – оценка функциональной активности образований паращитовидных желез.

Показания для госпитализации

Коарктация аорты:

- 1) плановая хирургическая коррекция порока;
- 2) при показаниях к хирургическому лечению;
- 3) сердечно-легочная недостаточность;
- 4) рефрактерная или резистентная АГ;
- 5) осложнения порока.

Болезнь Иценко – Кушинга:

- 1) необходимость верификации диагноза;
- 2) при показаниях к аденомэктомии;
- 3) рефрактерная или резистентная АГ.

Синдром Иценко – Кушинга:

- 1) необходимость верификации диагноза;
- 2) при показаниях к удалению опухоли надпочечников;
- 3) острая надпочечниковая недостаточность;
- 4) рефрактерная или резистентная АГ.

Феохромоцитома:

- 1) необходимость верификации диагноза;
- 2) при показаниях к аденомэктомии;
- 3) рефрактерная или резистентная АГ.

Синдром Конна:

- 1) необходимость верификации диагноза;
- 2) при показаниях к адреналэктомии;
- 3) при злокачественном варианте опухоли, продуцирующей альдостерон;
- 4) острая надпочечниковая недостаточность;
- 5) рефрактерная или резистентная АГ.

Реноваскулярная гипертензия:

- 1) необходимость верификации диагноза;
- 2) при показаниях к стентированию;
- 3) острая почечная недостаточность;
- 4) рефрактерная или резистентная АГ.

Паренхиматозная форма нефрогенной гипертензии:

- 1) необходимость верификации диагноза;
- 2) острая почечная недостаточность;
- 3) рефрактерная или резистентная АГ.

Гиперпаратиреоз:

- 1) необходимость верификации диагноза;
- 2) острая почечная недостаточность;
- 3) на амбулаторном этапе не купирующийся судорожный синдром, гиперкальциемический криз;
- 4) рефрактерная или резистентная АГ.

Лечение

Коарктация аорты. Наличие коарктации аорты является абсолютным показанием к операции. Консервативное лечение осложнений (сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, гипотрофия) малоэффективно, особенно при сопутствующих ВПС. Операция необходима всем детям грудного возраста с коарктацией аорты и осложненным течением заболевания. При изолированной коарктации аорты операция показана при высокой артериальной гипертензии, кардиомегалии, признаках неконтролируемой сердечной недостаточности и фиброэластоза. При отсутствии осложнений оптимальным возрастом для операции следует считать период между 3 и 5 годами. Именно в этом возрасте может быть наложен прямой аортальный анастомоз достаточного диаметра, не препятствующий в дальнейшем увеличению просвета аорты по мере роста ребенка.

Болезнь Иценко – Кушинга. При легком и среднетяжелом течении проводят лучевую терапию межлуночно-гипофизарной области (гамма-терапия или протонотерапия); после проведения гамма-терапии назначают резерпин – 1 мг/сут (на протяжении 4–6 месяцев). В случае отсутствия эффекта от лучевой терапии удаляют один надпочечник или проводят курс лечения хлоридом таном (ингибитор биосинтеза гормонов в коре надпочечников) в комбинации с назначением резерпина, парлодела, дифенина, перитола.

У тяжелобольных применяют двустороннюю адреналэктомию; после операции развивается хроническая надпочечниковая недостаточность, что требует постоянной заместительной терапии.

Синдром Иценко – Кушинга. Цель лечения – нормализация уровня гормонов коры надпочечников в крови. Применяются препараты, снижающие продукцию гормонов в коре надпочечников – кетоконазол, мамомит – в течение длительного времени.

Проводится симптоматическое лечение, направленное на коррекцию нарушений белкового и углеводного обмена, нормализацию уровня артериального давления, лечение сердечной недостаточности. При наличии у пациента кортикостеромы, производится одностороннее удаление надпочечника (односторонняя адреналэктомия).

Феохромоцитома. Наиболее радикальный метод лечения феохромоцитомы – хирургическое удаление опухоли. Однако он может проводиться лишь после стабилизации артериального давления. С этой целью на дооперационном этапе лечения феохромоцитомы пациенту назначается прием α -адреноблокаторов (феноксibenзамин, фентоламин, тропафен и т. д.) Методы проведения операции по удалению феохромоцитомы: открытый доступ, лапароскопический доступ и ретроперитонеоскопическая операция.

Консервативное лечение феохромоцитомы надпочечников менее эффективно. Оно направлено на снижение в организме уровня катехоламинов препаратами на основе α -метилтирозинома. Консервативное лечение феохромоцитомы способно на 80 % снизить количество катехоламинов и предотвратить развитие гипертонического криза. Однако систематический прием α -метилтирозинома может привести к нарушениям психики и функциональным расстройствам ЖКТ. Медикаментозное лечение направлено в основном на предотвращение развития гипертонического криза.

Синдром Конна. Лучший способ лечения – удаление пораженного надпочечника. Перед оперативным вмешательством восполняют содержание калия в организме – добавляют калий в пищу либо проводят курс лечения конкурентным блокатором рецепторов минералокортикоидов – спиронолактоном (верошпироном) в течение 2–3 недель.

Реноваскулярная гипертензия. Цель врача – устранить причину сужения сосудов, нормализовать кровообращение в почке, не допустить развития осложнений, оптимизировать артериальное давление. Чем раньше будет обнаружена болезнь и начато лечение, тем лучше будет результат.

Оперативное вмешательство. Самым эффективным методом считается хирургическая операция. Раньше при одностороннем поражении почки единственным способом лечения было ее удаление. Сегодня такая операция назначается только в случае выраженного поражения почки и при значительных нарушениях ее работы. В наши дни чаще применяются операции, при которых орган удается сохранить. Эффективность лечения зависит от причины болезни и от того, насколько рано была диагностирована патология.

Предпочтение оперативного лечения объясняется тем, что лекарственная терапия имеет много побочных действий. Как правило, назначают несколько медикаментозных препаратов, которые могут плохо взаимодействовать между собой. Кроме того, гипотензивная терапия требует значительных материальных затрат.

Следует сказать, что технически удачно проведенная операция, в результате которой была восстановлена проходимость артерий и нормализован кровоток, еще не гарантирует хороших клинических результатов.

Наиболее часто применяемые хирургические методики – это открытая операция и более щадящее вмешательство – чрескожная ангиопластика.

Ангиопластика чрескожная. Это менее травматичный метод по сравнению с открытой операцией, не требующий общего наркоза и длительного нахождения в больничном отделении. Ангиопластика заключается во введении в пораженный сосуд катетера с баллончиком. Как правило, доступ производится через бедренную артерию. Считается, что риск этой операции невелик, хотя и не исключаются некоторые осложнения: разрыв сосуда; кровотечение; распад холестериновой бляшки и развитие эмболии.

Чрескожная ангиопластика противопоказана, если почечная артерия сужена в области устья или ее просвет полностью закрыт. В этом случае высок риск повторного сужения в этой же зоне в первый год после оперативного вмешательства. Особенно это касается пациентов с атеросклеротическим происхождением стеноза.

Открытая операция. В этом случае происходит удаление бляшки и вместе с ней пораженного участка сосуда или только участка внутреннего слоя артерии (интимы). Затем удаленный участок заменяют искусственным или собственным крупным сосудом пациента. Открытая операция позволяет не допустить турбулентности кровяного потока и провести более полную реконструкцию артерии с удалением пораженной интимы и атероматозных масс, которые могут воспаляться и вызывать рестеноз. Во время открытого хирургического вмешательства можно проводить лечение, а также протезирование других крупных артерий в случае распространенного атеросклероза. При открытой операции довольно высок риск осложнений, обычно связанных с наркозом и потерей крови, что особенно касается пациентов старшего возраста.

Паренхиматозная форма нефрогенной гипертензии в начальной стадии болезни заключается в назначении гипотензивных средств и обязательной терапии почечного заболевания. При стойкой гипертензии на фоне одностороннего хронического пиелонефрита и сморщенной почке целесообразна нефрэктомия как единственный патогенетически обоснованный метод лечения гипертензии. Следует помнить, что отсрочка в выполнении нефрэктомии может привести к необратимым изменениям в противоположной почке в виде артериолосклероза на фоне артериальной гипертензии. При этом последняя будет связана не только со сморщенной вследствие хронического пиелонефрита почкой. Даже после удаления сморщенной почки гипертензия в подобных ситуациях может прогрессировать.

Гиперпаратиреоз. На сегодняшний день консервативные методы лечения (форсированный диурез, инфузия растворов хлорида или сульфата натрия, введение бифосфонатов и глюкокортикостероидов) не показали эффективности в качестве самостоятельного метода лечения гиперпаратиреоза.

«Золотым стандартом» в лечении гиперпаратиреоза является хирургический метод. В руках опытных хирургов его эффективность достигает 95–98 %.

Оперативное вмешательство осуществляется под наркозом (общей анестезией). Для осуществления доступа к паращитовидным железам выполняется разрез передней поверхности шеи длиной 5–7 см. Поиск паращитовидных желез чаще всего затруднен, в связи с чем для топической диагностики паращитовидных желез и контроля эффективности проведенного оперативного вмешательства интраоперационно выполняют исследование уровня кальция и паратгормона в крови, проводят УЗИ и гамма-детекцию паращитовидных желез. Серьезным и редким осложнением паратиреоидэктомии является повреждение возвратного гортанного нерва (одно- или двустороннее). Клиническими проявлениями повреждения возвратного гортанного нерва являются осиплость или отсутствие голоса, стридорозное дыхание. Немаловажно, чтобы оперативное вмешательство осуществлялось в специализированной клинике опытным специалистом.

Временная нетрудоспособность. Все сроки временной нетрудоспособности при САГ определяются индивидуально, в зависимости от диагноза, течения заболевания и других факторов.

Критерии ВУТ: обследование для уточнения диагноза – до 5 дней; стабильно повышенное АД и необходимость подбора терапии – до 10 дней.

Гипертонический криз (неосложненный) при САГ:

I стадия заболевания – до 7 дней.

II стадия заболевания: криз 1-го типа – 7–10 дней, криз 2-го типа – 18–24 дней;

III стадия заболевания: криз 2-го типа – до 30 дней и более.

Во время оперативного лечения больные САГ временно нетрудоспособны до 1–3 месяцев.

Противопоказанные виды и условия труда: работа со значительным физическим и нервно-психическим напряжением; в горячих цехах с воздействием значительного производственного шума и вибрации; в контакте с сосудистыми и аноксемическими ядами; в ночные смены. При преобладании поражения сосудов сердца – физический труд средней тяжести; при преобладании поражения сосудов головного мозга – умственный труд с умеренным нервно-психическим напряжением.

Стойкая нетрудоспособность.

III группа инвалидности устанавливается больным САГ медленно прогрессирующего течения при минимальных поражениях органов-мишеней, с низким, реже – средним риском развития сердечно-сосудистых осложнений, эффективности лечения, отсутствии тяжелых сопутствующих заболеваний, с ограничением способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, передвижению II ст., нуждающимся в рациональном трудовом устройстве (уменьшение объема производственной деятельности или перевод на работу по другой профессии, более низкой квалификации).

II группа инвалидности устанавливается больным со злокачественной САГ, при умеренно выраженном поражении органов-мишеней, средним и высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений, нестойким эффектом лечения, умеренной декомпенсацией сердечной деятельности (СН IА ст.), ДЭ II ст., с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, общению, трудовой деятельности, обучению – II ст. В ряде случаев при стабилизации процесса больные могут выполнять труд в специально созданных условиях, преимущественно на дому, с учетом профессиональных навыков.

I группа инвалидности устанавливается больным САГ прогрессирующего течения (в том числе при злокачественной АГ) с тяжелыми осложнениями (СН IБ–III ст., ХПН IБ–III ст., ДЭ III ст.), рефрактерностью к лечению, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, общению, ориентации – III ст.

Первичная профилактика. Первичные меры профилактики при симптоматических артериальных гипертензиях направлены на борьбу с факторами риска АГ (здоровый образ жизни, отказ от вредных привычек); адекватное лечение и диспансерное наблюдение; профилактика риска сердечно-сосудистых осложнений; рациональное трудовое устройство, особенно лиц молодого возраста (профотбор, профессиональная ориентация, направление на обучение и переобучение); составление индивидуального наблюдения и контроль за его выполнением.

Вторичная профилактика. Лицам, у которых уже отмечались эпизоды симптоматической артериальной гипертензии, в качестве вторичных профилактических мер следует проводить эффективную диспансеризацию, ежедневно измерять показатели артериального давления, вести специальный дневник, отражающий эффективность применяемой медикаментозной терапии, а при ухудшении состояния и появлении новых клинических проявлений сообщать об этом лечащему врачу.

Показания для санаторно-курортного лечения. Больных с медленно прогрессирующим течением САГ при отсутствии сосудистых кризов и выраженного атеросклероза сосудов мозга, сердца, почек, без тяжелых расстройств сердечного ритма и проводимости, при недостаточности кровообращения не выше I стадии направляют на приморские курорты (исключая жаркий период года), с климатом гор, равнин и лесов. Им показаны бальнеолечебные курорты с радоновыми, углекислыми и йодобромными водами.

Больным с САГ при стабильной артериальной гипертензии, без гипертонических кризов, нарушения мозгового, коронарного кровотока и функции почек, без тяжелых нарушений ритма сердца и проводимости, при недостаточности кровообращения не выше II стадии показано лечение в местных санаториях. При САГ курортная терапия, помимо лечения в санатории, может быть назначена амбулаторно. При кризовом течении гипертензии в стабильную (внекризовую) фазу течения заболевания больных можно направлять в местные санатории кардиологического профиля.

В местных санаториях может назначаться лечение больным с САГ как при доброкачественном течении, так и при недостаточности кровообращения IIА стадии, мерцательной аритмии, сопутствующей ИБС со стенокардией напряжения I–III ФК, в ранние сроки после гипертонического криза, при отдаленных последствиях нарушения мозгового и коронарного кровообращения.

Больных с признаками гиперсимпатикотонии рекомендуется направлять на бальнеолечебное лечение в санаторий с радоновыми, углекислыми и йодобромными водами и на лесные, приморские курорты (исключая южные курорты в жаркий период года).

Метеочувствительных больных, женщин в климактерическом периоде не рекомендуется направлять на прибалтийские приморские курорты в позднеосенний и ранневесенний периоды года, а также в регионы с резко контрастными погодными условиями.

Противопоказанием к санаторно-курортному лечению больных является злокачественное течение САГ.

Диспансерное наблюдение. Симптоматические артериальные гипертензии наблюдается семейным врачом или врачом-терапевтом. Частота наблюдения – 2–4 раза в год (после выписки из стационара – ежемесячно в течение 1 года) в зависимости от степени тяжести. Осмотры врачами других специальностей будут зависеть от диагноза заболевания: кардиолог, эндокринолог, нефролог, невропатолог – 2 раза в год, оториноларинголог, стоматолог – 1 раз в год.

Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи – 1 раз в 3 месяца в течение 1 года, затем 1–2 раза в год. Рентгенография органов грудной клетки – 1 раз в год. Рентгенография, УЗИ почек – по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: при остром и обострении подострого течения – стационарное лечение. Медикаментозное лечение в зависимости от диагноза заболевания.

Критерии эффективности диспансеризации: снижение частоты рецидивов, уменьшение временной нетрудоспособности, снижение первичного выхода на инвалидность, стойкая ремиссия.

3.3. Амбулаторное ведение и лечение ИБС

Определение. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – развитие преходящих эпизодов ишемии, за счет дисбаланса между потребностью и кровоснабжением миокарда.

Стенокардия – одна из форм ИБС, представляющая собой острое, преходящее нарушение коронарного кровоснабжения, в основе которого лежит атеросклероз или спазм коронарных артерий.

Стенокардия напряжения – преходящие приступы загрудинной боли, вызываемые физической или психоэмоциональной

перегрузками или другими факторами, ведущими к повышению потребности миокарда в кислороде. Стабильная стенокардия напряжения – стенокардия напряжения, существующая более 1-го месяца, характеризующаяся стереотипными приступами на один и тот же объем физической нагрузки.

Классификация по МКБ-10

Ишемическая болезнь сердца (I20–I25)

I20 Стенокардия [грудная жаба]

I20.0 Нестабильная стенокардия

I20.1 Вазоспастическая стенокардия

I20.8 Стабильная стенокардия напряжения

I20.8 Микроваскулярная стенокардия

I25.1 Атеросклеротическая болезнь сердца

I25.5 Ишемическая кардиомиопатия

I25.6 Бессимптомная ишемия миокарда

Классификация степени тяжести стенокардии (Canadian Cardiovascular Society):

Функциональный класс I:

– обычная физическая активность, такая как ходьба или подъем по лестнице, не вызывающая боли. Боль появляется при интенсивном, быстром или длительном физическом напряжении.

Функциональный класс II:

– небольшое ограничение обычной активности, боль возникает при быстрой ходьбе или подъеме по лестнице, при подъеме в гору, ходьбе или подъеме по лестнице после еды, в холодную погоду, при эмоциональном стрессе, только в течение нескольких часов после пробуждения; появление боли при ходьбе по ровной местности на расстояние более 2-х кварталов (эквивалент 100–200 м) или при подъеме по лестнице выше одного пролета в нормальных условиях и при нормальной скорости.

Функциональный класс III:

– выраженное ограничение обычной физической нагрузки; боль возникает при ходьбе по ровной местности на расстояние 1–2 кварталов или подъеме на один пролет лестницы при нормальных условиях и нормальной скорости.

Функциональный класс IV:

– неспособность выполнять какую-либо физическую нагрузку без дискомфорта, болевой синдром может возникать в покое.

Клиника и диагностика

Стенокардия (грудная жабa). Заболевание проявляется характерными субъективными ощущениями, вызванными ишемией миокарда, – чувством сдавления, дискомфорта за грудиной и в прилегающей области грудной клетки. Ишемия возникает в большинстве случаев вследствие поражения коронарных артерий сердца атеросклеротическим процессом, когда имеет место дисбаланс между потребностью сердца в кислороде и возможностью его доставки коронарными артериями. Однако подобный синдром может быть обусловлен и другими видами патологии сердца и расценивается в таких случаях как одно из проявлений основного заболевания (например, стеноз аортального отверстия, гипертрофическая кардиомиопатия, врожденные аномалии коронарных артерий, васкулиты).

В типичных случаях чувство тяжести, дискомфорта, боль возникают за грудиной, боль часто иррадирует в левую руку, шею, но может распространяться и на правую руку, межлопаточную область, нижнюю челюсть, эпигастральную область, иногда же (редко), начинаясь с периферии, только со временем иррадирует в область грудины. Дискомфорт в грудной клетке нередко описывается как тяжесть, спазм, жжение, «сдавливание грудной клетки обручем», чувство нехватки воздуха. При стенокардии больной, описывая свои ощущения, прижимает сжатые в кулак пальцы к груди.

Приступ (чувство сдавления, боль, спровоцированная физической нагрузкой) может пройти самостоятельно через 1–3 мин после прекращения нагрузки, но может продолжаться после тяжелой физической нагрузки до 10 минут и даже более. Боль, вызванная эмоциональным напряжением, обычно держится дольше.

Нестабильная стенокардия. Симптомы нестабильной стенокардии схожи с таковыми при стабильной стенокардии напряжения, однако часто они бывают более интенсивными и продол-

жительными. Некоторые особенности болевого синдрома должны насторожить врача: внезапное и стойкое снижение порога физической активности, при котором появляется боль, увеличение частоты, тяжести и продолжительности болевого синдрома, появление стенокардии покоя или ночной стенокардии, новая локализация иррадиации боли, появление новых сопутствующих симптомов, таких как обильная потливость, тошнота, рвота, сердцебиение, одышка. Прием нитроглицерина и ограничение физической активности часто оказываются малоэффективными.

Вариантная стенокардия (стенокардия Принцметала).

Болевой синдром, вызванный ишемией миокарда, возникающий исключительно в покое, не связанный с физическим или эмоциональным перенапряжением, сопровождающийся подъемом сегмента ST на ЭКГ, вызванный локальным спазмом коронарной артерии. Склонность к спазму может быть обусловлена атеросклеротическим процессом или повреждением эндотелия.

Больные, страдающие вариантной стенокардией, обычно моложе, чем больные с хронической стабильной стенокардией; у многих из них нет классических факторов риска, за исключением интенсивного курения. Болевой синдром обычно резко выражен и может сопровождаться обморочным состоянием, аритмией. Приступы часто развиваются между полуночью и восемью часами утра.

Ключевой признак вариантной стенокардии – подъем сегмента ST во время болевого приступа (рисунок 5). Если он наблюдается одновременно в нижних и передних отведениях, то это свидетельствует об экстенсивной ишемии и повышенном риске внезапной смерти. У некоторых больных в последующем могут наблюдаться депрессия ST и изменение зубца Т. У части больных – ОКБ без подъема сегмента ST на электрокардиограмме (рисунок 6).

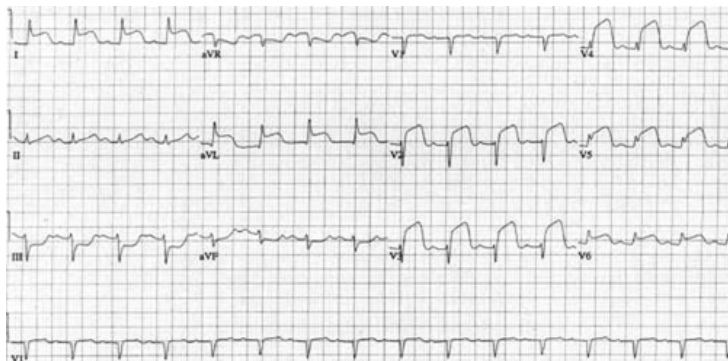


Рисунок 5 – Подъем сегмента ST на электрокардиограмме

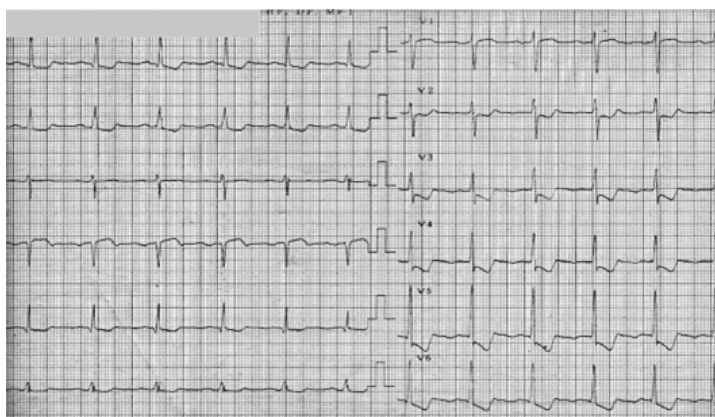


Рисунок 6 – ОКС без подъема сегмента ST на электрокардиограмме.

Лабораторные исследования

Базовое обследование у пациентов с ИБС включает стандартные биохимические анализы: уровень тропонина Т или I, общий анализ крови с определением гемоглобина и подсчета лейкоцитов, гликированный гемоглобин и глюкозы плазмы натощак, уровень креатинина сыворотки крови и оценку функции почек по клиренсу креатинина, липидный спектр крови, оценку функции щитовидной железы, печеночные функциональные тесты, уровень креатининфосфокиназы, уровень мозгового натрийуретического пептида типа В (BNP), или GC-B, пептидного гормона и его предшественника (BNP/NT-proBNP).

Инструментальные исследования

Электрокардиограмма (ЭКГ) в покое и/или во время или сразу после приступа боли в грудной клетке, амбулаторное мониторирование ЭКГ (у пациентов с подозрением на аритмию и вазоспастическую стенокардию), эхокардиографию (ЭхоКГ) в покое для идентификации нарушений региональной сократимости, определение фракций выброса и оценки диастолической функции левого желудочка, ультразвуковое исследование сонных артерий для определения толщины интима-медиа и/или выявление атеросклеротических бляшек, рентгенографию органов грудной клетки.

Исследования по показаниям

Неинвазивные методы диагностики ишемии:

- 1) ЭКГ-стресс-тест с физической нагрузкой;
- 2) стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой или с использованием добутамина или вазодилататора;
- 3) позитронно-эмиссионная компьютерная томография с физической нагрузкой или с использованием вазодилататора;
- 4) магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с добутамином и вазодилататором;
- 5) гибридные методы визуализации (однофотонная эмиссионная компьютерная томография) сердца.

Неинвазивные методы оценки анатомии коронарных артерий

Компьютерная томография коронарных артерий выполняется без введения контрастного вещества или после внутривенного введения йодсодержащего контраста.

Инвазивная коронароангиография

Инвазивная коронароангиография проводится с целью определения возможности проведения реваскуляризации.

Показания для госпитализации

Показаниями для срочной госпитализации являются острые формы ишемической болезни сердца, которые выявляются при обследовании больного в поликлинике или при посещении паци-

ента на дому: инфаркт миокарда – острая стадия, тяжелые случаи нарушений сердечного ритма; госпитализации также подлежат больные с сочетанными заболеваниями, ухудшающими состояние больного: декомпенсацией диабета, сердечно-сосудистой декомпенсацией, учатившимися приступами стенокардии при недостаточной эффективности лечения в поликлинике.

Лечение различных форм и проявлений ИБС имеет свои особенности. Основная цель лечения состоит в улучшении прогноза (предупреждение инфаркта миокарда, летального исхода), а также устранении симптомов заболевания. Многообразие различных проявлений требует индивидуальных подходов к терапии.

1. Выявление и лечение сопутствующих заболеваний, которые могут провоцировать или ухудшать течение ИБС. Некоторые состояния, увеличивая потребность сердца в кислороде или ограничивая его доставку, могут вызывать приступы стенокардии или способствовать переходу стабильной формы в нестабильную. К этим состояниям относятся анемия, тиреотоксикоз, инфекционные заболевания, сопровождающиеся лихорадкой, тахикардия различной этиологии, симпатомиметические препараты, кокаин, застойная сердечная недостаточность. Выявление и лечение этих состояний может привести к полному прекращению болевых приступов или к значительному улучшению течения стенокардии.

2. Изменение образа жизни, коррекция факторов риска. У больных со стенокардией, особенно впервые диагностированной, часто возникают различные психосоциальные проблемы; задача врача – помочь справиться с ними. Одни больные начинают неоправданно мрачно смотреть на будущую жизнь, другие, наоборот, недооценивают заболевание. В обоих случаях врач должен объяснить больному сущность заболевания, причины появления симптомов, возможности лечения и профилактики. Хороший контакт врача с пациентом и его семьей для решения этих вопросов имеет большое значение. Семья должна знать, чего можно ожидать в течение заболевания и как с этим справляться.

Больным необходимо рекомендовать избегать всего, что может вызвать приступ стенокардии. Особенно следует остере-

регаться внезапных «всплесков» физической активности и эмоций, так как это ведет к резкому увеличению потребности сердца в кислороде. Больные должны знать, что утром, после пробуждения, порог возникновения стенокардии особенно низок и избегать провоцирующих факторов. Вдыхание холодного воздуха, особенно утром при выходе на улицу, а также жаркая, влажная окружающая среда могут вызвать приступ. Вероятность возникновения болей значительно возрастает после приема обильной пищи, особенно с последующей физической активностью.

Сексуальные отношения также иногда провоцируют приступы стенокардии. Считается, что нагрузка при этом приблизительно равна любой другой активности, увеличивающей ритм сердца иногда до 120 ударов в 1 минуту. Для предупреждения приступов стенокардии, если они возникают в подобных ситуациях, рекомендуют соблюдать некоторые предосторожности: после приема пищи должно пройти не менее 2-х часов; за 1 час до сексуальных отношений необходимо принять таблетки нитроглицерина. Большинство больных со стабильной стенокардией могут продолжать вполне активную сексуальную жизнь.

Больной со стабильной стенокардией может водить машину (исключение – общественный транспорт или тяжелые грузовики), разумеется, избегая по возможности стрессовых ситуаций.

Врач должен оценить физические и психологические факторы, с которыми больной сталкивается на производстве и дома, рекомендуя при необходимости внести в рабочий режим некоторые изменения. Желательно, чтобы больной продолжал работать по своей основной специальности, иногда немного сокращая продолжительность рабочего дня или увеличивая периодичность отдыха. В то же время, если работа требует значительных физических усилий или связана с большой психоэмоциональной нагрузкой, следует рекомендовать больному изменить вид работы.

Факторы риска, способствовавшие развитию атеросклероза коронарных артерий и ИБС, продолжают действовать и после появления клинических симптомов, способствуя прогрессированию заболевания. Их выявление, если до начала заболевания этого не было сделано, и последующая коррекция являются обя-

зательными в комплексной терапии ИБС. Основные принципы выявления и коррекции факторов риска у больных с ИБС такие же, как и до появления клинических признаков болезни. В то же время имеется и ряд особенностей.

Следует предпринять все усилия, чтобы больной с ИБС отказался от курения. Однако для больного с выраженной никотиновой зависимостью прекращение курения является сильным стрессом, способным ухудшить течение стенокардии. В таких ситуациях подход должен быть индивидуальным, необходимо тщательно взвесить все обстоятельства за и против курения: например, быть осторожным при применении заменяющих средств, таких как жевательная резинка и пластырь с никотином (повышается артериальное давление, учащается и изменяется ритм сердца). При нестабильной стенокардии и остром периоде инфаркта миокарда применение препаратов, содержащих никотин, противопоказано.

При сочетании артериальной гипертензии с ИБС предпочтение следует отдавать препаратам, применяемым при лечении обоих заболеваний, в первую очередь β -блокаторам, антагонистам кальция, лучше пролонгированным формам и ингибиторам АПФ. Если артериальная гипертензия сочетается с выраженной дислипидемией, то в качестве гипотензивных препаратов лучше использовать ингибиторы АПФ, α -адреноблокаторы и антагонисты кальция. При сочетании артериальной гипертензии с сахарным диабетом, что встречается довольно часто, нежелательно в качестве гипотензивных средств использовать диуретики и β -блокаторы, отдав предпочтение другим группам препаратов, в первую очередь, ингибиторам АПФ. Цель снижения АД $< 140/90$ мм рт. ст. или АД $< 140/85$ мм рт. ст. при ХБП или СД, у больных > 80 лет $< 150/80$ мм рт. ст.

Если у больного с ИБС имеется дислипидемия, это значительно увеличивает риск смерти, и в таких случаях коррекцию липидного спектра крови следует проводить более энергично, чем у лиц без признаков ИБС, добиваясь снижения уровня общего холестерина ниже 5,2 ммоль/л, ЛПНП $< 1,8$ ммоль/л, триглицериды $< 1,7$ ммоль/л.

Необходимо поощрять больных стабильной стенокардией, ведущих в пределах их возможностей физически активный образ жизни – повышается толерантность к физической нагрузке, снижаются интенсивность симптомов, артериальное давление, толерантность к углеводам). Тест с физической нагрузкой служит ориентиром для подбора программы упражнений, интенсивность которых должна быть ниже порога появления болевого синдрома.

Купирование приступа стабильной стенокардии:

- 1) прекратить физическую нагрузку;
- 2) принять сидячее положение с опущенными ногами;
- 3) принять сублингвально 1 таблетку нитроглицерина (500 мкг) или 1–2 дозы (1,25–2,5 мг) аэрозоля изосорбида динитрата;
- 4) при неэффективности повторить прием нитроглицерина каждые 5 минут до достижения максимальной дозы 1,2 мг в течение 15 минут. Если нет эффекта от 3-х таблеток, необходимо организовать вызов врача или бригады Скорой медицинской помощи.

Медикаментозное лечение. В настоящее время для лечения стенокардии в основном используются три класса препаратов: нитраты, β -блокаторы и антагонисты кальция. Целью антиангинальной терапии является снижение потребности миокарда в кислороде и/или увеличение перфузии миокарда. Низкие дозы аспирина рекомендуются всем пациентам со стабильной ИБС. Клопидогрел рекомендуется в качестве альтернативного препарата в случае непереносимости аспирина. Статины рекомендуются всем пациентам со стабильной ИБС. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина II показаны при наличии сердечной недостаточности, артериальной гипертензии и сахарного диабета.

Нитраты. Эффективность этих препаратов связана с их дилатирующим действием на коронарные сосуды, венозное и артериальное русло периферического кровообращения, что приводит к снижению потребности миокарда в кислороде из-за уменьшения преднагрузки и постнагрузки на сердце, а также к улучшению коронарного кровообращения. Необходимо учитывать довольно быстрое развитие толерантности к нитратам при их регулярном приеме и помнить о синдроме отмены, возникающем после резкого прекращения приема препаратов.

Синдром отмены может сопровождаться учащением приступов стенокардии и даже развитием инфаркта миокарда, поэтому отменять их надо осторожно, при необходимости заменяя другими антиангинальными препаратами.

В группе нитратов важнейшими являются три препарата: нитроглицерин, изосорбида динитрат и изосорбида-5-мононитрат. Каждый из них выпускается в различных лекарственных формах: сублингвальные, буккальные, оральные, спреи и мази. Если приступы стенокардии возникают 3–4 раза в неделю, то показано назначение нитратов пролонгированного действия.

Основным средством для купирования приступа стенокардии остается нитроглицерин в таблетках для сублингвального использования. Эффект обычно наступает быстро, через 1–3 мин, продолжительность действия до 30 мин. Если одна таблетка нитроглицерина не купирует приступ, прием можно повторить приблизительно с 5-минутными интервалами. Не рекомендуется в течение 15 мин принимать в общей сумме более 1,2 мг нитроглицерина. Если в течение 15 мин после повторных приемов нитроглицерина приступ не купируется или нарастает, то имеется большая вероятность развития некроза.

β-блокаторы. Препараты этой группы являются основой комплексной терапии стабильной стенокардии напряжения, так как они снижают частоту приступов стенокардии и повышают болевой порог. В адекватных дозах β-блокаторы помогают предупредить приступы стенокардии. Дозы и кратность приема титруют индивидуально, начинают лечение с малых доз, постепенно увеличивая дозу до оптимальной с учетом ЧСС, АД, возраста, антиангинального эффекта, побочных проявлений.

При сочетании стенокардии с другими заболеваниями (бронхиальная астма, болезни периферических сосудов, сахарный диабет) отдается предпочтение кардиоселективным β-блокаторам. Однако следует учитывать, что кардиоселективность является относительной и при увеличении дозы кардиоселективных β-блокаторов они могут вызывать частичную блокаду и, например, приступ бронхиальной астмы. В настоящее время появились β-блокаторы, способные вызывать вазодилатацию перифериче-

ских артерий (лабеталол, карведилол). Они особенно показаны при сочетании стенокардии с артериальной гипертонией, расстройствами периферического кровообращения.

Антагонисты кальция. Это довольно гетерогенная группа препаратов, оказывающих действие и на сосуды (дилатация коронарных и периферических артерий), и на сердце (негативный инотропный эффект).

Наиболее выраженным сосудорасширяющим эффектом обладают нифедипин и другие дегидроперидиновые производные (амлодипин, фелодипин, исрадипин); негативным инотропным эффектом – верапамил и другие фенилалкиламиновые производные (галлопамил, анипамил, фалипамил). Промежуточное положение занимает дилтиазем. В последнее время все более широкое применение находят пролонгированные формы этих препаратов.

Другие антиишемические препараты

Ивабрадин – селективный ингибитор I_f-каналов синусового узла сердца, снижает ЧСС и не влияет на внутрисердечную, внутрижелудочковую проводимость, является эффективным антиангинальным препаратом. Начальная доза составляет 5 мг 2 раза в сутки.

Никорандил – нитратное производное никотинамида, вызывает вазодилатацию эпикардальных коронарных артерий и стимулирует АТФ-чувствительные калиевые каналы в гладких мышцах сосудов. Применяется в дозе 20 мг 2 раза в сутки.

Триметазидин – антиишемический препарат, модулирующий метаболизм миокарда. Применяется в дозе 35 мг 2 раза в сутки.

Ранолозин – эффективный ингибитор позднего тока натрия, обладающий антиишемическими и метаболическими свойствами. Начинается по 500 мг 2 раза в сутки.

Аллопуринол – ингибитор ксантиноксидазы, уменьшает уровень мочевой кислоты у лиц с подагрой, антиангинальное действие у больных стабильной ИБС. Применяется в таблетках 600 мг в сутки.

Молсидомин – прямой донатор оксида азота обладает анти-ангинальным действием. Применяется по 8 мг 2 раза в сутки.

Комбинированная терапия

У части больных со стабильной стенокардией достаточно одного сублингвального нитроглицерина, однако если приступы возникают более 2–3 раз в неделю, добавляется β -блокатор или антагонист кальция. Если и после этого приступы продолжают-ся, добавляют пролонгированные нитраты. При необходимости используют все три группы препаратов (нитраты, β -блокаторы и антагонисты кальция).

При комбинированной терапии следует учитывать особенности каждого из препаратов. Комбинация антагонистов кальция дигидроперидинового ряда (нифедипин) и пролонгированных нитратов (β -блокаторы) не является оптимальной комбинацией, так как препараты обеих групп обладают вазодилаторным эффектом. У больных с выраженной дисфункцией левого желудочка, синусовой брадикардией, нарушениями атриовентрикулярной проводимости комбинированная терапия β -блокаторами и антагонистами кальция должна применяться осторожно или вообще не применяться.

Комбинация пролонгированных нитратов с антагонистами кальция дегидроперидинового ряда является оптимальной при лечении больных с нарушениями атриовентрикулярной проводимости. При комбинации β -блокаторов, особенно больших доз, с антагонистами кальция необходимо учитывать их негативный инотропный эффект.

При выборе β -блокаторов или антагонистов кальция как первого препарата следует руководствоваться их клиническими особенностями.

Антагонистам кальция следует отдавать предпочтение при наличии некоторых сопутствующих состояний:

- 1) обструктивных легочных заболеваний;
- 2) синусовой брадикардии и выраженных нарушениях атриовентрикулярной проводимости;
- 3) вариантной грудной жабе – стенокардии Принцметала;
- 4) выраженных заболеваниях периферических артерий.

Гиполипидемическая терапия

Всем пациентам, при отсутствии противопоказаний, необходимо назначить статины, с гиперглицеридемией – фенофибрат или омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты. Фенофибрат назначается по 250–500 мг в сутки, омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты – 1–2 г в сутки.

При недостижении целевого уровня ХС ЛПНП необходима комбинированная терапия статина с эзетимибом. При отсутствии эффекта от комбинированной терапии целесообразно включение в терапию ЛПНП-афереза или назначение новых гиполипидемических препаратов (ингибиторы PCSK9).

Если, несмотря на оптимальную лекарственную терапию, симптомы ишемии миокарда остаются, необходимо провести коронарную ангиографию для решения вопроса о хирургическом лечении. Коронарная ангиография также показана больным, которые по результатам неинвазивных тестов отнесены в группу высокого риска.

Транслуминальная коронарная ангиопластика широко используется при лечении стабильной стенокардии, если оптимальная лекарственная терапия недостаточно эффективна, а характер поражения коронарного сосуда подходит для этой процедуры. Коронарной ангиопластике следует отдавать предпочтение при поражении одной и двух коронарных артерий и в редких случаях – при сопутствующих тяжелых заболеваниях, когда риск аортокоронарного шунтирования высокий. Успех процедуры достигает 95 %, летальность равна 0,2 % – при поражении одного сосуда и 0,5 % – при поражении нескольких коронарных артерий, частота инфаркта миокарда – менее 1 %.

Операция аортокоронарного шунтирования высокоэффективна (ликвидация симптомов, продление жизни больных со стабильной стенокардией). Она показана при поражении основного ствола левой коронарной артерии, при трехсосудистом поражении, особенно когда снижена функция левого желудочка и вовлечена передняя нисходящая ветвь левой коронарной артерии в проксимальном отделе.

У больных, перенесших операцию аортокоронарного шунтирования, основные усилия должны быть направлены на предупреждение окклюзии шунта и прогрессирование атеросклероза. Необходимо контролировать уровень в крови липидов, добиваясь снижения уровня общего холестерина ниже 5,2 ммоль/л, ЛПНП < 1,8 ммоль/л, триглицериды < 1,7 ммоль/л, артериального давления (< 140/90 мм рт. ст.), добиться прекращения курения, повысить физическую активность (как минимум ходьба на расстояние 2–3 км 3 раза в неделю), нормализовать массу тела, научить больного поведению в стрессовых ситуациях. Поскольку имеется достаточно данных об эффективности антиагрегантов, то все больные после аортокоронарного шунтирования должны длительно принимать аспирин, а в случае его непереносимости – тиклопидин.

У больных, которым произведена баллонная коронарная ангиопластика, основной проблемой является развитие рестеноза (у 30–40 % в течение 6 мес.). Попытки медикаментозными средствами предупредить развитие рестеноза не принесли желаемого положительного результата, поэтому основным методом улучшения прогноза в плане развития рестеноза является установка «стента» во время проведения дилатации суженного участка коронарной артерии.

Временная нетрудоспособность. Стенокардия: впервые возникшая – 10–12 дней; напряжения II ФК – 10–15 дней; III ФК – 20–30 дней; IV ФК – до 3–3,5 мес.; нестабильная стенокардия – 25–30 дней, острая коронарная недостаточность – 40–50 дней. ИМ – мелкоочаговый без осложнений 60–80 дней, с осложнениями 3–3,5 мес., крупноочаговый – 4–5 мес. СН I ст. – 14–21 день, II ст. – 28–42 дней, III ст. – 90–120 дней. Нарушение сердечного ритма – желудочковые экстрасистолы высоких градаций 7–10 дней; полная предсердно-желудочковая блокада с приступом Морганьи – Адамса – Стокса 14–20 дней; неполная предсердно-желудочковая блокада II ст. 7–10 дней; пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия 5–10 дней; пароксизм мерцания (трепетания) предсердий 7–10 дней; имплантация ЭКС – 2 мес.

Противопоказанные виды и условия труда. Работа, связанная с постоянным или эпизодическим значительным физическим

(энергоёмкость труда более 4–5 ккал/мин) и нервно-психическим напряжением; пребыванием на высоте; воздействием сосудистых и нейротропных ядов; в неблагоприятных микроклиматических и экстремальных условиях. Абсолютно противопоказанной для больных с ЭКС является работа, связанная с вынужденным положением тела, предписанным темпом; пребыванием в условиях сильных статических зарядов, магнитных и СВЧ-полей, воздействием электролитов, сильной индукции тепловых и световых излучений от печей и радиаторов: выраженной общей и местной вибрацией, а также с потенциальной опасностью для окружающих и носителя ЭКС в случае внезапного ее прекращения из-за возникших нарушений ЭКС.

Стойкая нетрудоспособность. Показания для направления в бюро МСЭК: Стенокардия III и IV ФК; выраженные нарушения функций сердечно-сосудистой системы после перенесенного ИМ; тяжелые и средней степени нарушения сердечного ритма с учетом основного заболевания, обусловившим их возникновение, абсолютная зависимость больного от ЭКС; СН II, III ст., наличие противопоказаний в характере и условиях труда.

Критерии инвалидности. ФК стенокардии напряжения, характер перенесенного ИМ, осложнения острой и подострой стадии; стадия СН (ФК по NYHA); степень тяжести НСР, эффективность медикаментозного и хирургического лечения. Стойкие и выраженные нарушения функций сердечно-сосудистой системы у больных ИБС, сохраняющиеся на фоне адекватной поддерживающей терапии, ограничивают способность к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности, обуславливают социальную недостаточность, нуждаемость в социальной защите и помощи.

III группа инвалидности устанавливается в связи с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности I ст. в следующих случаях: стенокардия напряжения II (реже – III) ФК, СН I или II А ст. (II ФК по NYHA); перенесенный мелко либо крупноочаговый ИМ без тяжелых осложнений в острой и подострой стадии, либо развитием в остром периоде преходящей атриовентрикулярной блокады, экста-

систолии не выше 3-й градации, СН I ст. по Killip, закономерной ЭКГ-динамикой; завершение эффективной поэтапной реабилитационной программы; умеренные отклонения при мониторинговании ЭКГ в условиях повседневной бытовой активности, НСР легкой степени; умеренное снижение толерантности к физической нагрузке (75 Вт в мин) и коронарного резерва по данным ВЭМ; умеренное увеличение размеров полостей сердца в систолу и диастолу по данным ЭхоКГ, умеренные нарушения общей (ФВ 45 %) и регионарной (дисфункция папиллярных мышц, ограниченные зоны гипокинезии миокарда ЛЖ). После имплантации ЭКС и стабильном течении основного заболевания больные признаются инвалидами III группы в случае СН II–III по NYHA, кардиофобической реакции, стенокардии напряжения II ФК, развития синдрома кардиостимулятора с умеренными нарушениями функций сердечно-сосудистой и центральной нервной систем. У больных возникает нуждаемость в ограничении объема работы по прежней профессии либо утрата профпригодности в связи с воздействием на организм выраженного физического напряжения, неблагоприятных микроклиматических условий при сохранении способности к обучению для приобретения непротивопоказанной профессии.

II группа инвалидности устанавливается в связи с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности II ст. в следующих случаях: стенокардия напряжения III ФК, перенесенный крупноочаговый (трансмуральный) ИМ с тяжелыми осложнениями в острой и подострой стадии (пароксизмальная тахикардия, атриовентрикулярная блокада II ст. – III ст., экстрасистолия высоких градаций, сердечная недостаточность II–III класса по Killip, острая аневризма сердца, перикардит и т. п.), замедленная ЭКГ-динамика, значительно выраженные отклонения при мониторинговании ЭКГ в условиях повседневной бытовой активности; НСР средней степени; выраженное снижение толерантности к физической нагрузке (50 Вт в мин) и коронарного резерва, по данным ВЭМ; значительное увеличение полостей сердца в систолу и диастолу по ЭхоКГ, выраженное нарушение общей (ФВ 35 %) и регионарной (дис-

функция папиллярных мышц, гемодинамически значимая регургитация, обширные зоны гипокинезии, акинезии, дискинезии) сократительной способности миокарда, наличие аневризмы сердца и внутрисердечного тромба. После имплантации ЭКС в случае наличия абсолютной зависимости от работы ЭКС, развития синдрома кардиостимулятора с выраженными нарушениями функций сердечно-сосудистой и центральной нервной систем со стойкой психопатологической реакцией; неэффективности работы ЭКС с возникновением пароксизмальных аритмий, интерференцией искусственного и собственного ритма сердца и т. п., прогрессирования основного заболевания – III–IV ФК по NYHA. Больные вынуждены передвигаться в медленном темпе, останавливаться при подъеме по лестнице, отказываться от выхода на улицу в сырую холодную погоду, резко сокращают объем выполняемой работы по дому, нуждаются в эпизодической помощи других лиц в повседневной деятельности.

I группа инвалидности устанавливается в связи с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III ст. в следующих случаях: стенокардия IV ФК, СН III–IV ФК по NYHA, тяжелые НСР. Больные зависят в подобных случаях от систематической помощи других лиц, передвигаются в пределах жилища, нуждаются в постоянном постороннем уходе.

Первичная профилактика

Известны многие факторы риска ИБС: повышенный уровень в плазме крови холестерина, особенно содержащегося в липопротеидах низкой плотности, снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности, повышенный уровень триглицеридов, курение, повышенное артериальное давление, сахарный диабет, тромбогенные факторы, низкая физическая активность, избыточная масса тела, злоупотребление алкоголем. Три фактора риска считают главными – курение, гиперхолестеринемия и артериальная гипертензия, так как они причинно связаны с развитием ИБС и их распространенность среди населения велика. После появления у человека признаков ИБС или другого сосудистого заболевания, связанного с атеросклерозом, факторы риска про-

должают действовать, способствуя прогрессированию заболевания и ухудшая прогноз. Поэтому их коррекция у больного с ИБС должна быть составной частью тактики лечения.

Для практических целей часто используют показатели уровня общего холестерина. Согласно европейским рекомендациям, уровень общего холестерина должен быть менее 5,2 ммоль/л, ЛПНП < 1,8 ммоль/л, триглицериды < 1,7 ммоль/л.

Необходимость медикаментозного лечения артериального давления выше 180/105 мм рт. ст. не вызывает особого сомнения. В подобном случае, как и в лечении дислипидемии, можно исходить из оценки общего риска: чем выше риск развития ИБС и мозгового инсульта, тем при более низких цифрах повышенного давления следует начинать медикаментозное лечение. В то же время важным аспектом контроля артериальной гипертензии остаются немедикаментозные мероприятия – снижение массы тела, ограничение употребления соли до 5 г в сутки, умеренность в употреблении алкоголя, кофе, регулярные физические упражнения, нормализация режима труда, увеличение потребления калия, методы релаксации.

Диабет (инсулинзависимый и инсулиннезависимый) заметно повышает риск развития ИБС, мозгового инсульта и заболеваний периферических сосудов, причем у женщин в большей степени, чем у мужчин. Повышение риска связано как с самим диабетом (в 2–4 раза), так и с большей распространенностью других факторов риска (дислипидемия, артериальная гипертензия, избыточная масса тела) у этих больных. Для снижения риска развития сосудистых осложнений у больных диабетом необходимы нормализация углеводного обмена и коррекция имеющихся других факторов риска, в первую очередь артериальной гипертензии и дислипидемии.

Избыточная масса тела, особенно ожирение, повышает риск развития ИБС. Более опасным является так называемое центральное ожирение (мужского типа), когда жир откладывается на животе.

При определении степени ожирения часто используют индекс массы тела (масса в кг/рост): < 25 – желаемая масса тела;

25 – < 30 – избыточная масса тела, 30 – < 35 – ожирение: > 35 – выраженное ожирение.

У лиц с *низкой физической активностью* ИБС развивается в 1,5–2,4 (в среднем в 1,9) раза чаще, чем у лиц, ведущих активный образ жизни. При выборе программы физических упражнений необходимо учитывать 4 момента: вид физических упражнений, их частоту, продолжительность и интенсивность.

Для профилактики ИБС и укрепления здоровья более подходят физические упражнения, в которые вовлекаются регулярные ритмические сокращения больших групп мышц: быстрая ходьба, бег трусцой, езда на велосипеде, плавание, ходьба на лыжах и другие. Физические упражнения должны проводиться 4–5 раз в неделю, продолжительность занятий 30–40 минут, включая период разминки и «остывания».

Зависимость между употреблением *алкоголя* и смертностью от ИБС такова: у непьющих и пьющих риск много выше, чем у пьющих умеренно (до 30 г в день в пересчете на «чистый» этанол). Несмотря на то, что умеренные дозы алкоголя не ухудшают течение ИБС, следует помнить, что употребление спиртных напитков повышает риск развития мозгового инсульта и внезапной смерти, влияет на психосоциальный статус, что не позволяет рекомендовать алкоголь для профилактики ИБС.

Риск развития ИБС увеличивают некоторые факторы, участвующие в процессе свертывания крови: повышенный уровень фибриногена и протромбина в плазме, увеличение агрегации тромбоцитов, сниженная фибринолитическая активность. Однако эти факторы пока рутинно не используются при определении риска развития ИБС. Для профилактики применяются препараты, влияющие лишь на агрегацию тромбоцитов, чаще всего аспирин, эффективность которого неоспорима при вторичной профилактике ИБС. Что касается первичной профилактики, то аспирин, если нет противопоказаний, целесообразно использовать при высоком риске развития ИБС.

Вторичная профилактика ИБС включает в себя регулярный прием перед предполагаемой физической нагрузкой нитроглицерина, гипотензивную терапию при наличии ГБ, свое-

временное лечение патологии внутренних органов. Особенность вторичной профилактики в том, что в данной ситуации широко применяются лекарственные препараты.

Лечение факторов риска, связанных с ИБС:

1. При наличии клинически манифестной ИБС рекомендуется назначение статинов и целевое значение холестерина липопротеинов низкой плотности $< 1,8$ ммоль/л (70 мг/дл)) (I A).

2. Антитромбоцитарная терапия, в частности малые дозы аспирина, рекомендуется больным АГ, уже перенесшим сердечно-сосудистые события (I A).

3. У больных ИБС с диабетом целевым показателем HbA1c на фоне антидиабетической терапии является $< 7,0$ % (I B).

4. При наличии ГБ с ИБС препаратами первой линии должны быть БАБ, АК (если БАБ недостаточно эффективны или не переносятся).

Диспансерное наблюдение

Инфаркт миокарда (мелкоочаговый, крупноочаговый).

Частота осмотра терапевтом после выписки из стационара каждые 7–10 дней. Консультация кардиолога – каждые 1–2 мес.

Лабораторные и другие исследования. Анализ крови – 1 раз в мес., протромбиновый индекс, электролиты, холестерин и ЛПНП крови – 1 раз в 2 мес. ЭКГ – каждые 10 дней. ВЭМ, УЗИ сердца, рентгенологическое исследование сердца – по показаниям. Лечение проводят с учетом рекомендаций врача стационара, кардиолога и психотерапевта. Назначают нитраты, бета-блокаторы, антагонисты кальция, аспирин, ЛФК, физиолечение, тренировки. Коррекция факторов риска.

Инфаркт миокарда (осложненный крупноочаговый).

Частота осмотра терапевтом, кардиологом, а также лабораторные и инструментальные исследования те же.

Лечение. Дополнительно по показаниям назначают антикоагулянты средства, улучшающие метаболизм миокарда (аспаркам, рибоксин и др.), мочегонные, ЛФК, дозированные физические нагрузки. Коррекция факторов риска. Оценка эффективности: восстановление трудоспособности или определение группы инвалидности.

Хроническая форма ИБС. Частота наблюдения терапевтом 2–4 раза в год в зависимости от ФК. Кардиолог и психотерапевт осматривают 1 раз в год. При ухудшении – госпитализация и контроль ЭКГ каждые 5–7 дней. При впервые возникших аритмиях (экстрасистолия, пароксизмальные нарушения ритма) проводят обследование и лечение в стационаре.

Лабораторные и инструментальные исследования. Анализ крови, липиды крови, электролиты, анализ мочи 1 раз в год. Трансаминазы (АСТ, АЛТ), ЭКГ, функциональные пробы, велоэргометрия – по показаниям.

Лечение. Нитраты, бета-блокаторы, антагонисты кальция и др. в зависимости от ФК и сопутствующих нарушений. Коррекция факторов риска.

Реабилитация. Целью реабилитации в поликлинике больных, перенесших инфаркт миокарда, является возвращение к полноценной жизни, а именно, физические, психологические и социально-экономические аспекты. В условиях поликлиники осуществляется III поддерживающая фаза реабилитации, задачами которой является сохранение достигнутого в санатории уровня физической работоспособности и дальнейшего его повышения с помощью систематических физических тренировок, психологической реабилитации и мероприятий по вторичной профилактике ИБС.

В обязанности врача-кардиолога входит постоянный контроль за состоянием больного, динамикой уровня физической работоспособности по результатам нагрузочных тестов, уровнем липидов крови, адекватностью медикаментозной терапии, психологической реадaptацией больного с использованием различных видов психотерапии. Кардиолог принимает участие в экспертизе трудоспособности.

3.4. Нарушения ритма и проводимости в амбулаторной практике

Определение. Мерцание предсердий (МП) – нарушение ритма сердца, которое имеет следующие особенности:

1) абсолютно нерегулярные интервалы R-R (поэтому МП иногда называют “абсолютной” аритмией), т. е. нет периодических повторений продолжительности интервалов R-R;

2) отсутствие отчетливых зубцов Р на ЭКГ. В отдельных отведениях, чаще всего в отведении V1, иногда определяется некоторая регулярная электрическая активность предсердий;

3) длительность предсердного цикла (если ее можно определить), т. е. интервал между двумя возбуждениями предсердий, обычно изменчивая и составляет < 200 мсек (> 300 в минуту).

Классификация по МКБ-10:

I 48.0 Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий

I 48.1 Постоянная форма фибрилляции предсердий

I 48.2 Хроническая форма фибрилляции предсердий

I 48.3 Типичная форма трепетания предсердий

I 48.4 Атипичная форма трепетания предсердий

I 48.9 Фибрилляция и трепетание предсердий неуточненное

Существует множество классификаций МП. Одни из них основаны на данных клинических проявлений, другие базируются на результатах поверхностной ЭКГ или данных эпикардального картирования, но ни одна из них не охватывает все аспекты МП. Наиболее оптимальной представляется следующая классификация МП (4):

1.1. Пароксизмальное МП

1.2. Персистирующее МП

1.3. Длительное персистирующее МП

1.4. Постоянное МП

Пароксизмальное МП диагностируется в случаях острого возникновения аритмии, которое купируется самостоятельно или после медицинских вмешательств в течение 7 дней. Пароксизмы аритмии могут повторяться с различной частотой. Устойчивое МП длительностью более 7 дней определяется как персистирующее, т. е. сохраняющееся. Дальнейшее купирование аритмии медикаментозными методами или электрической кардиоверсией не меняет указанных выше определений. Диагноз длительного персистирующего МП устанавливают в случаях, когда длительность

аритмии составляет > 1 года и выбрана стратегия контроля ритма сердца (восстановления синусового ритма и его сохранения с помощью антиаритмических препаратов или аблации). Если у больного кардиоверсия по тем или иным причинам не проводилась или она была неэффективной, то персистирующее МП переходит в постоянную форму. МП традиционно также подразделяют на клапанное и неклапанное. Под клапанной подразумевают МП у больных с искусственными клапанами сердца или ревматическим пороком сердца (преимущественно митральный стеноз). Все остальные варианты расцениваются как неклапанное МП.

Термином «идиопатическое» МП обозначают случаи аритмии, которые возникают у лиц без органического заболевания сердца.

Клиника и диагностика. Жалобы. Рекомендуются при опросе пациента с МП оценить тяжесть клинических проявлений аритмии, наличие указаний на наличие явлений сердечной недостаточности. Клинические проявления трепетания и фибрилляции предсердий многообразны. Типичными симптомами МП являются: усиленное неритмичное сердцебиение, перебои в работе сердца, одышка, повышенная утомляемость, плохая переносимость физических нагрузок и потливость. МП является причиной трети всех госпитализаций по поводу нарушений ритма сердца. Основные причины госпитализаций при МП – острый коронарный синдром, сердечная недостаточность, тромбоэмболические осложнения и необходимость неотложного купирования МП.

Физикальное обследование. При обследовании пациентов с МП рекомендована оценка наличия признаков гемодинамической нестабильности и недостаточности кровообращения. В большинстве случаев МП, а также вне аритмии при физикальном обследовании пациентов признаков гемодинамической нестабильности и недостаточности кровообращения не отмечается.

Лабораторные исследования. У всех больных целесообразно определение функции щитовидной железы (обычно измеряют сывороточный уровень тиреотропного гормона), выполнение развернутого общего анализа крови, определение уровня креатинина в сыворотке крови, АД, а также признаков сахарного диа-

бета (обычно определяют глюкозу крови натощак). Липидный профиль, включающий общий холестерин (ОХ), холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) и триглицериды (ТГ), должны быть определены у всех пациентов с подозрением на КБС. Определение АСЛО, С-реактивного белка рекомендуется у пациентов с клапанным МП, выявленным по данным ЭхоКГ. При диагностировании МП с целью назначения антикоагулянтной терапии необходимо определение уровня ПТИ и МНО. В отдельных случаях может быть оценена функция печени.

Инструментальные исследования

ЭКГ является основным методом диагностики МП. План начального диагностического обследования зависит от клинической картины аритмии. Чтобы определить тип МП, необходимо выяснить, когда развился эпизод аритмии. У большинства больных с МП длительностью менее 48 часов возможна кардиоверсия на фоне введения низкомолекулярного гепарина. При этом риск инсульта не увеличивается.

Если МП сохраняется более 48 часов или ее длительность не известна, для решения вопроса о возможности проведения кардиоверсии без предварительной антикоагулянтной терапии следует провести чреспищеводную эхокардиографию, чтобы исключить наличие внутрисердечного тромба. Более подробно данный вопрос освещен в разделе.

Трансторакальная эхокардиография позволяет получить важную информацию, которая помогает выбрать тактику ведения, однако она не дает возможность исключить наличие тромба в ушке левого предсердия. Трансторакальная эхокардиография также позволяет оценить функцию левого желудочка, клапанов сердца и давление в правом желудочке, а также выявить редкие врожденные пороки сердца.

У всех больных с МП необходимо оценить риск инсульта. Большинство пациентов с острым эпизодом МП будет нуждаться в антикоагулянтах за исключением случаев, когда риск тромбоэмболических осложнений низкий (отсутствуют факторы риска

инсульта) и нет показаний к кардиоверсии (например, если МП купируется в течение 24–48 час).

Проба с физической нагрузкой (после купирования аритмии) обоснована у пациентов с признаками или факторами риска ишемической болезни сердца. При сохранении дисфункции ЛЖ и/или наличии признаков ишемии миокарда больные являются кандидатами для выполнения коронарной ангиографии.

При подозрении на пароксизмальную форму МП и отсутствии ЭКГ во время приступа проводят **холтеровское ЭКГ-мониторирование**.

Показания для госпитализации. Впервые возникший пароксизм МП; пароксизмальная форма МП длительностью менее 48 часов, не поддающаяся медикаментозной кардиоверсии на догоспитальном этапе; пароксизмальная форма МП, длительностью менее 48 часов, сопровождающаяся выраженной тахисистолией желудочков, острыми расстройствами гемодинамики или выраженной коронарной недостаточностью; пароксизмальная форма МП, длительностью более 48 часов и персистирующая форма МП вне зависимости от ЧСС, наличия или отсутствия признаков острой левожелудочковой коронарной недостаточностью; постоянная форма МП, сопровождающаяся выраженной тахисистолией желудочков (более 150 в минуту), острыми расстройствами гемодинамики; наличие тромбоэмболических и геморрагических осложнений.

Лечение. Цели лечения МП – уменьшение симптомов, обусловленных аритмией, и профилактика связанных с МП возможных тяжелых осложнений. Этих целей следует добиваться параллельно, особенно при впервые выявленной МП.

Методы профилактики осложнений, связанных с МП, включают антитромботическую терапию, контроль частоты желудочковых сокращений и адекватное лечение сопутствующих заболеваний сердца. Эти методы лечения способны дать достаточный симптоматический эффект, однако в ряде случаев для уменьшения симптомов могут потребоваться меры по контролю ритма сердца – кардиоверсия, антиаритмическая терапия или абляция.

Стратификация риска инсульта и тромбозмболий. Идентификация клинических факторов, ассоциированных с риском инсульта, привела к разработке различных шкал по оценке вероятности его развития. Новая шкала оценки риска возникновения инсульта получила название CHA₂DS₂-VASc (таблица 14).

Таблица 14 – Шкала CHA₂DS₂-VASc
при неклапанном мерцании предсердий

Факторы риска	Баллы
Congestive heart failure/LV-dysfunction (сердечная недостаточность/дисфункция ЛЖ)	1
Hypertension (гипертония)	1
Aged > 75 years (возраст > 75 лет)	2
Diabetes mellitus (сахарный диабет)	1
Stroke/TE (инсульт/тромбозмболии)	2
Vascular disease (prior MI, PAD, aortic plaque) (сосудистые заболевания – перенесенный ранее ОИМ, атеросклероз периферических артерий, атеросклероз аорты)	1
Aged 65–74 years (возраст 65–74 лет)	1
Sex category (женский пол)	1

Согласно новой шкале CHA₂DS₂-VASc, все факторы риска (ФР) условно разделили на две категории: «большие» и «клинически значимые небольшие».

К «большим» ФР относятся: наличие в анамнезе инсульта/ТИА или системной тромбозмболии и возраст ≥ 75 лет. Каждый «большой» фактор оценивается в 2 балла. Все остальные ФР назвали «небольшими клинически значимыми» (ранее их называли факторами среднего риска). К ним относятся наличие сердечной недостаточности (в особенности умеренная или тяжелая систолическая дисфункция ЛЖ, характеризующаяся снижением фракции выброса ЛЖ $\leq 40\%$), артериальной гипертонии, сахарного диабета, а также ряд факторов, доказательства роли которых появились в последнее время, а именно женский пол, возраст 65–74 года и наличие сосудистого заболевания (перенесенный инфаркт миокарда, наличие атеросклеротических бляшек в аорте и заболевания периферических артерий). Вероятность инсульта/системных тромбозмболий прогрессивно возрастает с увеличением количества ФР, поэтому при наличии, по крайней мере, двух указанных факторов, оправдана антикоагулянтная терапия.

Согласно принципам доказательной медицины, препаратами выбора для профилактики инсульта при МП являются антагонисты витамина К. Из антагонистов витамина К предпочтение следует отдать производным кумарина (варфарин), которые по сравнению с производными индандиола имеют преимущества в фармакокинетике, обеспечивая предсказуемый и более стабильный антикоагуляционный эффект при длительном приеме. Применение антикоагулянтов рекомендуется всем больным с МП с количеством баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc 2 и больше. При принятии решения о назначении антагонистов витамина К следует также оценить риск кровотечений по шкале HAS-BLED, осуществить тщательный поиск возможных противопоказаний (таблица 15).

Таблица 15 – Шкала оценки риска кровотечений HAS-BLED

Буква	Клиническая характеристика	Количество баллов
H	Артериальная гипертензия	1
A	Нарушение функции печени или почек	(по 1 баллу) 1 или 2
S	Инсульт	1
B	Кровотечение	1
L	Лабильное МНО	1
E	Возраст > 65 лет	1
D	Прием некоторых лекарств или алкоголя	(по 1 баллу) 1 или 2
		Максимум 9 баллов

Примечание. Артериальная гипертензия – систолическое АД > 160 мм рт. ст.; нарушение функции почек – диализ, трансплантация почки или сывороточный креатинин ≥ 200 мкмоль/л; нарушение функции печени – хроническое заболевание печени (например, цирроз) или биохимические признаки серьезного поражения печени (например, уровень билирубина по крайней мере в 2 раза выше верхней границы нормы в сочетании с повышением активности АСТ/АЛТ/щелочной фосфатазы более чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы и т. д.); кровотечение – кровотечение в анамнезе и/или предрасположенность к кровотечению, например, геморрагический диатез, анемия и т. д.; лабильное МНО – нестабильное/высокое МНО или недостаточный срок сохранения МНО в целевом диапазоне (например, < 60 % времени), лекарства/алкоголь – сопутствующий прием лекарств, таких как антитромбоцитарные препараты, нестероидные противовоспалительные средства или злоупотребление алкоголем.

Шкала HAS-BLED была изучена в ряде исследований и хорошо коррелирует с риском внутричерепных кровотечений. Следует отметить, что частота внутричерепных кровотечений у больных, получавших ацетилсалициловую кислоту, при одинаковом количестве баллов по шкале HAS-BLED была такой же, как и у лиц, принимавших варфарин.

Оценка риска кровотечения рекомендуется у всех пациентов с МП. Пациенты с количеством баллов по шкале HAS-BLED ≥ 3 требуют осторожного подхода, регулярного наблюдения и проведения мероприятий по коррекции потенциально обратимых факторов риска кровотечений.

Шкала HAS-BLED сама по себе не должна использоваться для отказа от терапии пероральными антикоагулянтами, но она позволяет врачам обоснованно оценивать риск кровотечений и, что более важно, заставляет их задуматься о корригируемых факторах риска кровотечений: например, неконтролируемое артериальное давление, сопутствующее применение ацетилсалициловой кислоты, нестероидных противовоспалительных препаратов, лабильное МНО и др.

В настоящее время уровень антикоагуляции при применении антагонистов витамина К оценивают на основании расчета международного нормализованного отношения (МНО). Для профилактики инсульта и системных тромбоэмболий у больных с МП без поражения клапанов сердца терапевтический диапазон МНО составляет 2,0–3,0. При этом диапазоне обеспечивается оптимальный баланс между эффективностью и безопасностью лечения.

Одной из проблем, возникающих при лечении антагонистами витамина К, является высокая вариабельность МНО как у различных больных, так и одного и того же человека. Кроме того, антагонисты витамина К взаимодействуют с пищей, лекарствами и алкоголем.

Подбор дозы варфарина. Начальная доза варфарина обычно составляет 5 мг 1 раз в сутки. Максимальное действие препарата обычно проявляется на 4–5 дни от начала приема. Лицам старше 60 лет, азиатам, в особенности китайцам, больным с нарушением функции почек и печени, артериальной гипертонией, сердечной

недостаточностью, а также при сопутствующей терапии препаратами, потенцирующими действие непрямых антикоагулянтов, назначают более низкую начальную дозу – 2,5 мг в сутки. Если терапия не является неотложной (например, постоянная форма МП), прием варфарина может быть начат амбулаторно в дозе 2,5 мг в сутки.

Если требуется быстрое достижение антикоагулянтного эффекта, в частности у больных с высоким риском тромбоэмболических осложнений (перенесенные ранее инсульт/ТИА, наличие внутрисердечных тромбов, биопротезы клапанов или митральный стеноз), варфарин должен быть назначен одновременно с гепарином и применяться вместе, как минимум, в течение 4 суток. Гепарин может быть отменен только если уровень МНО достигнет целевого значения (2,0–3,0). Последующее изменение дозы варфарина происходит в зависимости от уровня МНО.

В период подбора дозы варфарин принимается в фиксированное время после еды. Учитывая, что в большинстве случаев забор крови проводится в утренние часы, следует рекомендовать больным принимать варфарин вечером. В дальнейшем, когда оптимальная доза варфарина уже подобрана, время приема варфарина в течение суток не так существенно.

Коррекция дозы варфарина проводится с учетом уровня необходимой гипокоагуляции. У стационарных больных МНО обычно определяется ежедневно до достижения целевого уровня МНО (2,0–3,0), сохраняемого в течение двух последующих дней, затем 2 или 3 раза в неделю в течение 1–2 недель. В дальнейшем частота анализа постепенно уменьшается до 1 раза в месяц. Исключения составляют ситуации, когда сопутствующая терапия или другие заболевания могут повлиять на эффективность антикоагулянтов.

Перечень препаратов, взаимодействующих с варфарином достаточно большой. Ниже указаны те из них, взаимодействие которых с варфарином четко доказано.

Усиливают действие варфарина: амиодарон, пропафенон, пропранолол, дилтиазем, клофибрат, фенофибрат, рыбий жир, котримаксазол, аспирин и нестероидные противовоспалительные

препараты, пенициллин, амоксициллин, ципрофлоксацин, норфлоксацин, цефалоспорины, антибиотики хинолинового ряда, хлорамфеникол, эритромицин, кларитромицин, азитромицин, циклоспорин, мультивитамины, пентоксифиллин, фенитоин, флуоксетин, пароксетин, кетоконазол, флуконазол, миконазол, метронидазол, омепразол, циметидин, парацетамол, пироксикам; флувоксамин, капецитабин, ацикловир, кофеин, пероральные контрацептивы, тербинафин, альпразолам, амлодипин, atorvastatin, изониазид, итраконазол, фамотидин, ранитидин, алкоголь (при поражении печени), манго, чеснок и имбирь (в большом количестве).

Угнетают действие варфарина: холестирамин, гризеофульвин, нафциллин, рифампицин, барбитураты, карбамазепин, хлордиазепоксид, антитиреоидные препараты, контрацептивы (эстрогены и прогестины), фенитоин, табак, преднизон, эфавиренц, продукты, содержащие большое количество витамина К (печень животных, яичный желток, соевое и оливковое масло, грецкие орехи, семечки, цельное зерно, шпинат, капуста, брокколи, морковь, редис, огурцы, помидоры, зеленый горошек, сливы, овсянка, картофель, зеленые листовые овощи либо лук, зеленый чай).

Поэтому при добавлении к лечению вышеперечисленных лекарственных средств следует корректировать дозу варфарина и, следовательно, вновь более часто определять МНО.

Новые пероральные антикоагулянты

Применение антагонистов витамина К требует регулярного контроля состояния гипокоагуляции крови. Взаимодействие варфарина с пищей и другими лекарственными средствами также препятствует его использованию. Эффективность лечения антагонистами витамина К тесно связана с необходимостью поддерживать узкий терапевтический диапазон, измеряемый международным нормализованным отношением (МНО) от 2,0 до 3,0. Даже в условиях контролируемого исследования пациенты находятся в терапевтическом диапазоне в течение только двух третей времени, а в повседневной клинической практике терапевтический диапазон достигается в еще меньшей степени. Кроме того, использование перорального антикоагулянта варфарина связано

с риском массивного кровотечения (примерно 2 % в год). Вследствие трудностей с оценкой эффективности терапии варфарином и большого количества пациентов с мерцанием предсердий, нуждающихся в антитромботической терапии, были начаты поиски антикоагулянтов с другими механизмами действия, которые не требовали бы контроля антикоагулянтного эффекта и могли бы применяться в фиксированных дозах.

Свертывание крови может происходить несколькими путями: основную роль в остановке кровотечения играет так называемый внешний механизм, который запускается тканевым фактором свертывания. При повреждении эндотелия тканевой фактор попадает в кровь, активирует фактор VII и, образовав с ним комплекс, активирует фактор X.

Под действием активированного фактора X происходит превращение протромбина (фактор II) в тромбин. На этом этапе реакция резко ускоряется, поскольку тромбин активирует факторы V и VIII, которые усиливают активацию фактора X (положительная обратная связь). Конечный этап свертывания – превращение фибриногена в фибрин – также осуществляется тромбином.

Прямые ингибиторы тромбина предотвращают образование фибрина, тромбин-опосредованную активацию факторов V, VIII, XI и XIII и тромбин-индуцированную агрегацию тромбоцитов.

Наиболее распространенными новыми антикоагулянтами являются препараты Дабигатран (150 мг 2 раза в сутки), Ривароксабан (20 мг 1 раз в сутки), Апиксабан (5 мг 2 раза в сутки).

Следует отметить, что новые антикоагулянты нельзя назначать пациентам с искусственными клапанами сердца; в подобных случаях лечение следует проводить только варфарином. Кроме того, у больных со стабильным МНО и минимальным риском кровотечений не рекомендуется менять варфарин на другой пероральный антикоагулянт.

Антитромбоцитарные препараты

Установлено, что АСК в дозе 75 мг практически полностью ингибирует агрегацию тромбоцитов. При этом низкие дозы (< 100 мг) реже вызывают кровотечения, чем дозы 300 мг и выше.

Соответственно, если есть показания к терапии АСК, ее логично использовать в дозе 75–100 мг/сут. Ацетилсалициловая кислота в комбинации с клопидогрелем может использоваться в тех случаях, когда терапия антагонистами витамина К в силу ряда обстоятельств невозможна, однако комбинация двух антиагрегантов не может служить альтернативой антагонистам витамина К у больных с МП и высоким риском кровотечений.

Кардиоверсия. Антикоагулянтная терапия является обязательной перед плановой кардиоверсией, если МП сохраняется более 48 часов или ее длительность не известна. Результаты когортных исследований указывают, что лечение антагонистами витамина К ($MNO = 2,0\text{--}3,0$) следует продолжать в течение, по крайней мере, 3-х недель до кардиоверсии. Тромбопрофилактика обязательна как перед электрической, так и при медикаментозной кардиоверсии у больных с длительностью МП > 48 часов. Терапию антагонистами витамина К следует продолжать по крайней мере в течение 4-х недель после кардиоверсии, учитывая риск тромбоэмболий, связанный с дисфункцией левого предсердия и его ушка (так называемое «оглушение предсердий»).

Если длительность эпизода МП составляет менее 48 часов, кардиоверсию можно выполнить в неотложном порядке под прикрытием внутривенного введения нефракционированного гепарина с последующей инфузией нефракционированного или подкожным введением низкомолекулярного гепарина. У больных с высоким риском инсульта (митральный стеноз или предшествующие тромбоэмболии) лечение пероральными антикоагулянтами начинают после кардиоверсии и продолжают пожизненно. Начатое лечение с помощью нефракционированного или низкомолекулярного гепарина продолжают как минимум 5 суток от начала подбора дозы антагониста витамина К и получения значений МНО, находящихся в терапевтическом диапазоне ($2,0\text{--}3,0$) при двух последовательных определениях с интервалом примерно в сутки.

У пациентов с длительностью МП > 48 часов в сочетании с острой ишемией миокарда или нестабильной гемодинамикой (стенокардия, инфаркт миокарда, отек легких или шок) следует

провести неотложную кардиоверсию. Перед восстановлением ритма начинают вводить нефракционированный или низкомолекулярный гепарин. После кардиоверсии назначают антагонисты витамина К, а лечение гепарином продолжают до тех пор, пока не будет достигнуто терапевтическое МНО (2,0–3,0). Длительность антикоагулянтной терапии составляет 4 недели.

Медикаментозная кардиоверсия. Во многих случаях синусовый ритм восстанавливается спонтанно в течение первых нескольких часов или дней. При наличии тяжелых проявлений заболевания, сохранении симптомов, несмотря на адекватный контроль ЧСС может быть проведена медикаментозная кардиоверсия путем внутривенного введения антиаритмических средств. У лиц, уже имевших кардиоверсию по поводу МП, у которых аритмия длится более 48 часов, предпочтительнее электрическая (а не медикаментозная) кардиоверсия. У лиц с МП, возникающем остро, без жизнеугрожающей гемодинамической нестабильности, при длительности аритмии менее 48 часов возможны выбор стратегии как контроля ЧСС, так и контроля ритма сердца; при неизвестной продолжительности аритмии или ее длительности > 48 часов лечение следует начинать с контроля ЧСС. Большинство больных, которым проводится медикаментозная кардиоверсия, нуждаются в непрерывном наблюдении и мониторинговании ЭКГ во время введения препарата и после его завершения (обычно в течение половины периода полувыведения). Самостоятельная кардиоверсия с помощью пероральных антиаритмических средств (как способ самопомощи пациентов по принципу «таблетка в кармане») возможна лишь у отдельных амбулаторных больных, и только в тех случаях, когда безопасность подобного способа устранения аритмии была установлена ранее в условиях стационара. Эффективность использования большинства антиаритмических препаратов для лекарственной кардиоверсии доказана у больных с недавно развившимся МП, продолжительностью менее 48 часов.

Электрическая кардиоверсия. Электрическая кардиоверсия (ЭКВ) – эффективный метод восстановления синусового ритма у больных с МП. Практически во всех руководствах по ведению

МП признается, что электрическая кардиоверсия предпочтительнее, чем медикаментозная при выборе тактики контроля ритма сердца. При длительности МП более 48 часов и отсутствии адекватной антикоагулянтной терапии в течение последних 3 недель, перед восстановлением синусового ритма с помощью ЭКВ, для исключения внутрисердечного тромбоза необходимо предварительное проведение чреспищеводной эхокардиографии. В случае развития асистолии или брадикардии после ЭКВ может возникнуть необходимость в проведении эндокардиальной или наружной кардиостимуляции. В настоящее время существуют два стандартных варианта наложения электродов. В нескольких исследованиях было показано, что при передне-заднем их наложении эффективность кардиоверсии выше, чем при передне-боковом. Если первые разряды не устраняют аритмию, следует изменить положение электродов и повторить кардиоверсию. После процедуры необходимо мониторировать ЭКГ и показатели гемодинамики в течение не менее 3-х часов, прежде чем позволить пациенту покинуть клинику.

Катетерная абляция левого предсердия. Результаты отдаленного наблюдения за больными катетерной абляцией свидетельствуют о том, что после радиочастотной абляции (РЧА) удастся чаще добиться стабильного синусового ритма, чем на фоне антиаритмической терапии, хотя поздние рецидивы тоже нередки. В большинство исследований были включены пациенты с симптомами пароксизмального МП и минимальными признаками структурного поражения сердца. В целом катетерная абляция показана пациентам, у которых клинические симптомы сохраняются, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, включающую средства для контроля ЧСС и ритма сердца. При оценке целесообразности абляции следует принимать во внимание следующие обстоятельства:

- 1) функциональную (электрофизиологическая) и транспортную функции левого предсердия (тип МП, размер левого предсердия, анамнез аритмии);
- 2) наличие и тяжесть основного заболевания сердца;

3) возможные альтернативы (антиаритмические средства, контроль ЧСС);

4) предпочтения больного.

Катетерную радиочастотную абляцию обычно проводят больным с пароксизмальным МП, резистентным по крайней мере к одному антиаритмическому препарату. Подобная практика обосновывается результатами многочисленных рандомизированных исследований, проводившихся в одном центре, и многоцентровых проспективных исследований, в которых абляция приводила к улучшению контроля ритма сердца по сравнению с антиаритмическими средствами.

Временная нетрудоспособность. Трудоспособными следует считать больных при эффективном лечении методом постоянной ЭКС: исчезновение ранее имевшихся нарушений ритма и проводимости, значительное или полное регрессирование явлений СН, отсутствие осложнений в послеоперационном периоде. В результате у таких больных через 1,5–2 месяца улучшается качество жизни, устанавливается нормальная психологическая реакция, достигается необходимый уровень физической активности и они могут возобновить свою профессиональную деятельность в профессиях умственного или легкого физического труда. Необходимым условием восстановления трудоспособности является независимость больного от ЭКС: возникновение собственного ритма сердца после подавления ЭКС.

Противопоказанные условия труда (абсолютные):

1. Работа, связанная с пребыванием в условиях сильных статических зарядов, магнитных полей и выраженных воздействий СВЧ-поля.

2. Работа, связанная с электролитами и в условиях воздействия сильной индукции тепловых и световых излучений от печей и радиаторов.

3. Работа, связанная с обслуживанием действующих мощных электротехнических установок.

4. Работа в условиях выраженной вибрации.

5. Работа, связанная с постоянным или эпизодическим значительным физическим напряжением в течение всего рабочего дня, предписанным темпом, вынужденным положением тела.

6. Работа, связанная с потенциальной опасностью для окружающих вследствие внезапного прекращения, ее больным.

Стойкая нетрудоспособность.

III группа инвалидности определяется больным с незначительным нарушением функции сердечно-сосудистой системы – постоянные незначительные нарушения сердечного ритма: экстрасистолы и парасистолы – до 30 в час; синусовая дыхательная аритмия у взрослых; синусовая брадикардия с частотой в пределах 46–50 в минуту; ускоренный синусовый ритм в условиях покоя – 90–99 в минуту глобальная функция сердца, центральная и периферическая гемодинамика не нарушены или нарушены незначительно 10–20 %.

II группа инвалидности определяется больным с умеренным нарушением функции сердечно-сосудистой системы – постоянные умеренные нарушения сердечного ритма: экстрасистолы и парасистолы более 30 в час, до 3–5 эпизодов за сутки групповых (парных) экстрасистол; мерцательная аритмия нормосистолическая форма, синусовая брадикардия с частотой в пределах 40–45 в минуту, синусовая тахикардия в пределах от 100 до субмаксимальной частоты синусового ритма; брадиаритмии вследствие синоаурикулярной или атриовентрикулярной блокады с частотой сердечных сокращений не менее 45 в минуту и паузами между желудочковыми сокращениями не менее двух секунд; брадиаритмии вследствие полной атриовентрикулярной блокады с частотой желудочковых сокращений не менее 40–45 в минуту; умеренные нарушения глобальной функции сердца, коронарного кровообращения, церебральной гемодинамики – 40–50 %.

I группа инвалидности определяется больным с выраженным нарушением функции сердечно-сосудистой системы – постоянные выраженные нарушения сердечного ритма: экстрасистолы и парасистолы более 30 в час, в том числе полиморфные и политопные, аллоритмии; частые эпизоды групповых экстрасистол и преходящего эктопического ритма; синусовая брадикардия с частотой менее 40 в минуту, синусовая тахикардия с субмаксимальной и более высокой частотой сердечных сокращений; мерцательная аритмия, тахи- или брадисистолическая формы; регу-

лярный эктопический предсердный, атриовентрикулярный и желудочковый ритмы с нормальной, ускоренной или замедленной частотой желудочковых сокращений; брадиаритмии вследствие синоаурикулярной или атриовентрикулярной блокады с частотой сердечных сокращений менее 45 в минуту и паузами между желудочковыми сокращениями более двух секунд; брадикардия вследствие полной атриовентрикулярной блокады с частотой желудочковых сокращений менее 40 в минуту; выраженное нарушения глобальной функции сердца, коронарного кровообращения, церебральной гемодинамики, в том числе синкопальные (обморочные) состояния – 70–80 %.

Первичная профилактика. Поскольку заболевание редко возникает как самостоятельное, то мерцание предсердий сердца легче предотвратить, чем лечить. Для профилактики достаточно проводить активное лечение заболеваний, потенциально опасных в плане развития мерцательной аритмии (артериальная гипертензия и сердечная недостаточность). Также необходимо придерживаться противорецидивной лекарственной терапии, ограничения физических и психических нагрузок, воздержания от приема спиртного. Рекомендованы осмотры у кардиолога, качественная диспансеризация больных.

Вторичная профилактика мерцаний предсердия направлена на предупреждение рецидивов мерцания и ее прогрессирования. Здесь играет роль рациональное трудоустройство больного, периодическое назначение курсов витаминотерапии, регулярное проведение лечебной физкультуры, санаторно-курортное лечение, лечение очагов инфекции.

Профилактика рецидивов МП: 1. Улучшение качества жизни. 2. Улучшение прогноза в отношении смерти. 3. Снижение риска тромбоэмболии. 4. Избежать длительной антикоагуляции с ее риском кровотечения.

Исследования по терапии и профилактике мерцания предсердий как правило в качестве первичных точек исследования дают частоту рецидивов мерцания предсердий и оценку свободных от рецидивов временных промежутков.

Рекомендации по профилактике рецидивов мерцания (ACC/AHA/ESC-руководство)

1. После первого эпизода профилактика антиаритмиками не обязательна. Иногда кардиоселективные бета-блокаторы. Metoprolol, 100 mg/в день, зарекомендовал себя в двойном слепо контролируемом исследовании как достаточно эффективный в профилактике мерцания предсердий.

2. Метопролол, иногда в комбинации с амиодароном, применим у пациентов с сердечной недостаточностью (дозировка в соответствии с рекомендациями по лечению сердечной недостаточности).

3. Флекаинид является средством выбора при вагально индуцированных идиопатических мерцаниях предсердий, иногда в комбинации с антагонистами кальция типа верапамила (для воспрепятствования высокочастотного проведения при трепетании предсердий).

4. Антиаритмики класса I сравнимо равно эффективны в отношении профилактики рецидивов.

5. Соталол несколько эффективней, чем класс антиаритмиков I. Его действие зависит от дозы, а побочные действия сравнимы с хинидином. Среди проаритмических эффектов в 1–2 % преобладают брадикардии. Частото-снижающий эффект в любом случае имеет преимущество: в случае рецидивов частота сокращений желудочков менее высока, так что пациенты оказываются менее симптоматичны (псевдорегулизация); только отсутствие жалоб не может быть единственным показателем для прекращения терапии антикоагулянтами. Снижение дозы, определяемое на основании длительности QT, необходимо при почечной недостаточности у пациентов с лево-желудочковой гипертрофией и у женщин.

6. Амиодарон в поддержании синусового ритма после кардиоверсии оказывается в два раза эффективнее, чем пропафенон или соталол.

7. Рецидивы мерцания предсердий не являются основанием для предположения того, что профилактика не эффективна и поэтому должна быть прекращена. Уменьшение количества

рецидивов и их продолжительности уже может считаться успехом терапии.

Ингибиторы АПФ или БРА в сочетании с антиаритмическими средствами, обычно амиодароном, оказывают дополнительное благоприятное влияние на риск рецидивов МП после кардиоверсии по сравнению с антиаритмической терапией, поэтому для профилактики необходимо противорецидивное лечение.

Санаторно-курортное лечение. Поскольку мерцательная аритмия является результатом различных и часто тяжелых заболеваний сердца, то лечение сводится, прежде всего, к лечению основного заболевания, главным образом атеросклеротического кардиосклероза и митрального порока сердца.

При наличии пароксизмальной или постоянной мерцательной аритмии лечение сердечно-сосудистых больных проводится в санаториях на климатических курортах и в природных кардиологических санаториях, если недостаточность кровообращения не превышает II степени. Лечение на бальнеологических курортах для большинства больных противопоказано.

Климатотерапия проводится главным образом в виде аэротерапии (воздушные ванны, сон у моря); гелиотерапия в виде солнечных ванн (10–30 калорий) может назначаться только при сохранении компенсации сердечной деятельности, отсутствии стенокардии и ревмокардита. Талассотерапия может быть назначена только при сохраненной сердечной компенсации. Большое значение имеют сердечные гликозиды, соли калия, магния и коферменты.

Лечебная физическая культура в форме лечебной гимнастики и дозированной ходьбы применяется осторожно, с учетом их переносимости. Существенное влияние на функциональные нарушения центральной нервной системы оказывают электросон, гальванические воротники, электрофорез нейротропных средств.

Бальнеотерапия в виде углекислых ванн не вызывает отрицательных реакций и способствует переводу мерцательной аритмии в брадисистолическую форму, улучшает сократительную функцию миокарда (уменьшается дефицит пульса и улучшается БКГ). Некоторым больным может быть применена бальнеотера-

пия в виде углекислых ванн температуры 35 °С, продолжительностью 10–12 минут, на курс лечения 10–12 ванн.

Диспансерное наблюдение. Наблюдение больных с *фибрилляцией/трепетанием предсердий (пароксизмальная и персистирующая формы)*, получающих профилактическую антиаритмическую терапию с хорошим клиническим эффектом – осуществляется участковым врачом-терапевтом или врачом общей практики 2 раза в год.

При высоком риске сердечно-сосудистых осложнений или возобновлении и/или учащении рецидивирования фибрилляции предсердий больные наблюдаются врачом-кардиологом поликлиники, кардиодиспансера, специализированного центра по диагностике и лечению нарушений ритма и проводимости сердца 4–6 раз в год.

Пациенты, получающие варфарин, должны 1 раз в месяц контролировать МНО (терапевтический диапазон от 2,0 до 3,0), сдавая анализ в лаборатории. Самостоятельное мониторирование МНО с помощью специальных портативных анализаторов считается возможным, если пациент или тот, кто о нем заботится, в состоянии выполнить необходимые манипуляции. При этом важно пройти предварительное обучение у соответствующего специалиста и в последующем больной должен оставаться в контакте с компетентным врачом, а приборы для самостоятельного мониторирования МНО должны быть качественными и откалиброванными.

Наблюдение больных с *высоким риском сердечно-сосудистых осложнений или при возобновлении и/или учащении частоты рецидивирования нарушений ритма сердца, появлении персистоальных и/или синкопальных состояний*. Больные наблюдаются врачом-кардиологом поликлиники, кардиодиспансера, специализированного центра по диагностике и лечению нарушений ритма и проводимости сердца 4 раза в год.

Наблюдение больных с *нарушениями ритма сердца (предсердная и желудочковая экстрасистолия, наджелудочковые и желудочковые тахикардии)*, получающих антиаритмическую терапию – при эффективной профилактической антиаритмиче-

ской терапии больные наблюдаются участковым врачом-терапевтом или врачом общей практики 2 раза в год.

Наблюдение больных *с электрокардиостимуляторами, имплантированными по поводу брадиаритмий и больных с хронической сердечной недостаточностью, имеющих показания к сердечной ресинхронизирующей терапии с имплантированным бивентрикулярным электрокардиостимулятором.* Больные наблюдаются в специализированных центрах или отделениях по диагностике и лечению нарушений ритма и проводимости сердца. Наблюдение осуществляет врач-кардиолог или кардиохирург, прошедший специальную подготовку. Далее больные наблюдаются врачом-кардиологом поликлиники или кардиодиспансера 1–2 раза в год.

В специализированном центре наблюдаются: больные с однопалатными ЭКС дважды в течение первых 6 месяцев после имплантации, далее – каждые 12 месяцев; больные с двухпалатными ЭКС и БВЭКС – дважды в течение первых 6 месяцев после имплантации, далее – каждые 6 месяцев.

В поликлинике или диспансере больные наблюдаются врачом-кардиологом каждые 12 месяцев.

Наблюдение *больных с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами с целью профилактики внезапной смерти* осуществляется в специализированных центрах или отделениях по диагностике и лечению нарушений ритма и проводимости сердца. Наблюдение осуществляет врач-кардиолог или кардиохирург, прошедший специальную подготовку, далее больные наблюдаются врачом-кардиологом поликлиники или кардиодиспансера. В специализированном центре больные с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами наблюдаются дважды в течение первых 6 месяцев после имплантации, далее – каждые 6 месяцев. В поликлинике больные с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами наблюдаются врачом-кардиологом или в кардиодиспансере – каждые 12 месяцев.

3.5. Инфекционные миокардиты в амбулаторной практике

Определение. Миокардиты – это совокупность клинических и морфологических изменений тканей сердца (кардиомиоциты, клетки проводящей системы, соединительно-тканной структуры и т. д.) в случаях, когда доказано или обосновано предполагается наличие воспалительных изменений миокарда инфекционной или аутоиммунной природы.

Классификация по МКБ-10

I 41.0 – миокардиты при бактериальных болезнях

I 41.2 – миокардиты при инфекционных и паразитарных инфекциях

I 41.8 – миокардиты при других болезнях, классифицированных в других рубриках

Основываясь на морфологической картине заболевания, все миокардиты, согласно Далласским критериям, можно разделить на активные миокардиты, при которых выявляется воспалительная инфильтрация миокарда с некротическими или дегенеративными изменениями, не характерными для ИБС, и пограничные миокардиты, характеризующиеся малым количеством воспалительных инфильтратов или отсутствием признаков повреждения кардиомиоцитов.

Клинико-морфологическая классификация (Lieberman, 1991 г.)

1. *Молниеносный (фульминантный) миокардит.* При гистологическом исследовании выявляются множественные очаги воспалительной инфильтрации, также возможны очаги некроза.

2. *Острый миокардит.* В биопсийных образцах выявляются активные или умеренно активные воспалительные инфильтраты.

3. *Хронический активный миокардит.* При гистологическом исследовании, наряду с воспалительными инфильтративными изменениями различной степени выраженности, отмечается выраженный фиброз.

4. *Хронический персистирующий миокардит.* Гистологически отмечаются длительно существующие воспалительные инфильтра-

тивные очаги с некротическими и фиброзными изменениями.

5. *Гигантоклеточный миокардит*. Этот вид миокардитов характеризуется наличием гигантских многоядерных клеток (видоизмененных макрофагов, внутри которых можно обнаружить сократительные белки – остатки фагоцитированных фрагментов разрушенных кардиомиоцитов) с признаками активного воспаления и, возможно, рубцовой тканью.

6. *Эозинофильный миокардит*. В образцах биопсийного материала, наряду с очагами некроза кардиомиоцитов, можно выявить эозинофильное преобладание в воспалительном клеточном инфильтрате.

По этиологии классификация

1. Инфекционные:

а) *вирусные* (энтеровирусы, вирусы Коксаки, ЕСНО-вирусы, вирусы гриппа, парвовирус В-19, герпес-вирусы, аденовирусы, вирусы краснухи, кори, гепатита В и С, цитомегаловирус, ВИЧ);

б) *бактериальные* (*Chlamydia*, *Corynebacterium diphtheria*, *Legionella*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycoplasma*, *Staphylococcus*, *Streptococcus A.*, *Streptococcus pneumoniae*);

в) *миокардиты, вызванные:* грибами (*Actinomyces*, *Aspergillus*, *Candida*, *Cryptococcus*), глистной инвазией (*Echinococcus granulosus*, *Trichinella spiralis*), простейшими (*Toxoplasma gondii*, *Trypanosoma cruzi* – болезнь Чагаса), риккетсиями (*Coxiella burnetti*, *Rickettsia typhi*), спирохетами (*Borrelia burgdorferi*, *Leptospira*, *Treponema pallidum*).

2. Неинфекционные:

а) миокардиты при болезнях соединительной ткани (системная красная волчанка, дерматомиозит, полимиозит, склеродермия, гранулематоз Вегенера, ревматоидный артрит);

б) миокардиты при системных заболеваниях (саркоидоз, болезнь Кавасаки, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, узелковый периартериит);

в) миокардиты, вызванные гиперчувствительностью к некоторым препаратам (пенициллин, сульфаниламиды, тетрациклин, метилдопа);

г) миокардиты, вызванные применением кардиотоксических средств (амфетамины, катехоламины, кокаин, стрептомицин, противоопухолевые препараты);

д) миокардиты, вызванные воздействием различных ядов (мышьяк, железо, свинец, кобальт, талий);

е) миокардиты на фоне тиреотоксикоза, курсов лучевой терапии, ионизирующего облучения

По нозологической принадлежности: первичные (изолированные), вторичные (симптоматические) – как проявление системного заболевания.

По патогенезу: инфекционные; токсические; аллергические (иммунные); смешанного характера; идиопатические.

По локализации: паренхиматозные; интерстициальные.

По распространенности: очаговые; диффузные.

По течению: острые; подострые; хронические.

Клинические варианты: малосимптомный; псевдокоронарный; декомпенсационный; аритмический; псевдоклапанный; тромбоэмболический; смешанный.

По исходам: выздоровление, постмиокардитический кардиосклероз (сердечная недостаточность, нарушения ритма сердца).

Клиника и диагностика

Первыми клиническими проявлениями миокардита, которые, как правило, проявляются на фоне или через несколько дней после начала острой респираторной вирусной инфекции, могут быть: повышение температуры, слабость, быстрая утомляемость, боли в различных группах мышц (миалгии) (таблица 16). Практически у всех больных появляются боли в области сердца тупого, ноющего, колющего характера, практически постоянные, не связанные с физической нагрузкой и не купирующиеся приемом нитратов. Боли в сердце могут быть обусловлены сопутствующим перикардитом, реже – истинной ишемией миокарда при его очаговом поражении, а также эндотелиальной дисфункцией. Первым проявлением миокардита может быть внезапная смерть, обусловленная желудочковой тахикардией, фибрилляцией желудочков вследствие очагового поражения миокарда, локализован-

ного в области проводящей системы сердца. У больных с идиопатической желудочковой тахикардией миокардит диагностируется в 33 % случаев. Довольно часто заболевание начинается с тромбоэмболических осложнений по малому и, реже, большому кругу кровообращения. Тяжелые формы диффузного миокардита при быстром прогрессировании могут привести к острой сердечной недостаточности со смертельным исходом.

Таблица 16 – Первые субъективные симптомы заболевания у больных миокардитом

Одышка	68,6 %
Приступы удушья	5,97 %
Кашель	8,9 %
Кровохарканье	11,9 %
Сердцебиение	32,8 %
Перебои	16,4 %
Головокружение	2,9 %
Синкопальные состояния	1,5 %
Кардиалгии	22,3 %
Возможная стенокардия	8,9 %
Типичная стенокардия	2,9 %
Повышение температуры	29,8 %
Артралгии	1,5 %
Повышение температуры + артралгии	4,5 %

Развернутая клиническая картина миокардитов характеризуется в первую очередь сердечной недостаточностью. При преобладании вовлечения в процесс левого желудочка у больных имеются симптомы венозного застоя в легких: влажные хрипы, ортапноэ, одышка, приступы удушья. Симптомы правожелудочковой недостаточности проявляются набуханием шейных вен, гепатомегалией, периферическими отеками нижних конечностей. Симптомы сердечной недостаточности сочетаются с нарушениями ритма и проводимости, как правило, на фоне синусовой тахикардии. Довольно часто больных беспокоит кашель, эпизоды кровохарканья, обусловленные тромбоэмболиями в систему легочной артерии с развитием инфаркта легкого и периинфарктной пневмонии.

Клиническое течение миокардитов зависит от вовлечения в процесс левого, правого или обоих желудочков сердца, характера поражения сердца (очаговое или диффузное) и тяжести воспалительного процесса. Заболевание может протекать в легкой форме, в том числе латентной, и заканчиваться полным выздоровлением. Как правило, это очаговые миокардиты. При миокардитах средней тяжести адекватное лечение сердечной недостаточности и нарушений ритма сердца также может приводить к выздоровлению через 3–6 месяцев от начала заболевания. Тяжелые формы миокардитов, обусловленные диффузным воспалительным поражением всех отделов сердца, протекают с явлениями прогрессирующей сердечной недостаточности, нарушениями ритма и проводимости, а также тромбозмембранными осложнениями. Частым исходом таких форм является развитие дилатационной кардиомиопатии или смерть, несмотря на проводимую терапию. Клиническое течение всех форм миокардитов также определяется преобладанием того или иного симптома заболевания. В связи с этим, выделяют следующие клинические варианты: малосимптомный (латентный), болевой (псевдокоронарный), декомпенсационный, аритмический, псевдоклапанный и смешанный. В диагностике миокардитов выделяют большие и малые критерии (таблица 17).

Диагноз «Миокардит» выставляется с двумя «большими» критериями миокардита или с одним «большим» + двумя «малыми» критериями.

Лабораторные исследования

Маркеры воспалительного ответа. Всем пациентам с подозрением на миокардит рекомендуется определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и С-реактивного белка (СРБ). Повышенные значения СОЭ и СРБ позволяют врачу заподозрить миокардит, но эти показатели не могут подтвердить диагноз и часто повышены при остром перикардите.

Биомаркеры сердечной недостаточности. Всем пациентам с клиническим подозрением на миокардит рекомендуется исследование уровня натрийуретических пептидов (НУП) (мозгового натрийуретического пептида (BNP) и/или N-терминального фрагмента натрийуретического пропептида мозгового (NT-proBNP).

Таблица 17 – Критерии диагностики миокардита

Большие критерии миокардита	Малые критерии миокардита
1. Повышение активности кардиоспецифических ферментов: КФК, МБ-КФК, ЛДГ-1, ЛДГ-2, АсАТ, АлАТ и тропонинов	1. Косвенные признаки перенесенной инфекции (или аллергической реакции, или токсического воздействия): повышение лейкоцитов крови, высокая концентрация противовирусных антител, доказанная клиническими и лабораторными данными
2. Изменения на ЭКГ: смещение вверх/вниз сегмента ST и уплощение/инверсия/двухфазность зубца T, нарушение реполяризации, проводимости (аритмия)	2. Тахикардия, не соответствующая температуре тела
3. Увеличение размеров сердца (кардиомегалия) на ЭхоКГ или рентгенографии грудной клетки	3. Ослабление I тона
Кардиогенный шок (резкое снижение сократимости сердца)	4. Протодиастолический ритм «галопа», патологический III тон
5. Снижение сердечного выброса и симптомы сердечной недостаточности	
6. Синдром Стокса (потери сознания, вызванные резким прекращением кровоснабжения головного мозга)	

Повышение данных маркеров так же, как и цитокинов, не является специфичным и их нормальные значения не исключают наличие миокардита. Повышение НУП свидетельствует о развитии СН у больного миокардитом. При оценке тяжести СН следует учитывать, что при наличии активного воспаления уровень NT-proBNP будет выше.

Биомаркеры некроза. Всем пациентам с клиническим подозрением на миокардит рекомендуется определение тропонинов Т и I. Тропонины Т и I более чувствительны к повреждению миокарда у пациентов с клинически подозреваемым миокарди-

том, чем креатинфосфокиназа (КФК), но они не являются специфичными и их нормальное значение не исключает миокардит. У пациентов с острым миокардитом, концентрации в сыворотке тропонинов I и T повышаются чаще, чем МВ-фракция КФК, а высокие уровни тропонина T имеют также и прогностическое значение.

Серологическая диагностика вирусных инфекций. Выявление серологических маркеров вирусных инфекций в периферической крови не рекомендуется для верификации этиологического характера воспалительного процесса в миокарде. Положительный серологический анализ на вирусную инфекцию не выявляет миокардиальную инфекцию, а отражает взаимодействие периферической иммунной системы и инфекционного агента. Распространенность в общей популяции циркулирующих антител класса IgG к кардиотропным вирусам при отсутствии вирусного миокардита высокая. Проведенные исследования не показали корреляции между данными, полученными при ЭМБ, и серологическими тестами. Исключения составляют гепатит С, риккетсиозные инфекции 1 и 2 фазы, болезнь Лайма и ВИЧ.

Иммунологические методы диагностики миокардита. Исследование параметров клеточного иммунного статуса для диагностики воспалительного процесса в миокарде не рекомендуется.

Изменения параметров клеточного иммунного статуса неспецифично и дает ограниченную информацию.

У пациентов с подозрением на миокардит рекомендуется определение содержания антител к антигенам миокарда в крови, специфичных для миокардита. В настоящее время у пациентов с миокардитом и ДКМП выявлено более 20 аутоантител к различным кардиальным и мышечным антигенам. Наличие тех или иных аутоантител класса IgG может служить маркером неблагоприятного прогноза, эффективности иммуносупрессивной или иммуномодулирующей терапии, проведения иммуноабсорбции и риска возникновения заболевания у родственников пациентов. Однако отсутствие повышения их титра не исключает наличие миокардита, так как воспалительный процесс в миокарде может развиваться без формирования аутоантител, выявляемых в данном тесте.

Исследование препаратов тканей миокарда. Исследование биоптатов сердца, полученных при ЭМБ, рекомендуется проводить с использованием гистологических, иммуногистохимических и молекулярных-генетических (ПЦР) методов.

При гистологическом исследовании используют Далласские критерии, в соответствии с которыми диагностика миокардита основывается на трех патоморфологических изменениях ткани миокарда: инфильтрация, миоцитолиз и отек. Мозаичный характер миокардиального повреждения, существенная разница в размерах и количестве взятых биоптатов, а также субъективный характер гистологической оценки состояния ткани миокарда приводили к выраженным разногласиям среди исследователей. В 1999 году Всемирной Федерацией сердца был принят консенсус, согласно которому наличие ≥ 14 лимфоцитов и макрофагов/мм² свидетельствует об активном воспалительном процессе в миокарде, а применение ПЦР позволяет установить его этиологию. Инфильтрат может включать Т-хелперы (≥ 7 CD3+ в мм² или 2 – в поле зрения, CD4+), Т-супрессоры (CD8+), активированные Т-клетки (CD45RO), макрофаги и моноциты (при подсчете учитывается не более 4 CD68+). В соответствии с данной классификацией была предложена следующая терминология:

1) диагноз острого миокардита ставится при наличии ≥ 14 лейкоцитов/мм² миокарда в сочетании с признаками некроза и дегенерации;

2) хронический миокардит характеризуется: ≥ 14 лейкоцитов/мм², без признаков некроза и дегенерации, при наличии фиброза;

3) отсутствие миокардита подтверждается, если количество инфильтрирующих миокард клеток < 14 лейкоцитов/мм.

По данным гистологического исследования существуют степени фиброза: 0-я степень – отсутствие, 1-я степень – незначительный, 2-я степень – умеренный, 3-я степень – выраженный фиброз.

Одновременно с биоптатами периферическая кровь также должна быть исследована методом ПЦР для исключения активной системной вирусной инфекции, которая может привести

к загрязнению образцов тканей, но не указывает на вирусную инфекцию в миокарде.

Инструментальные исследования

Электрокардиография. Проведение стандартной 12-канальной ЭКГ рекомендуется всем пациентам с подозрением на наличие миокардита. Чувствительность ЭКГ в диагностике миокардитов составляет 47 %. Хотя специфических для миокардита электрокардиографических признаков не существует, ценность этого метода в диагностике очень велика, так как наличие изменений на ЭКГ указывает на вовлеченность миокарда в патологический процесс и обосновывает выполнение эхокардиографии и применение других методов обследования. На ЭКГ регистрируются нарушения ритма сердца, признаки нарушения проведения с неспецифическими изменениями сегмента ST и зубца T, признаки расширения камер сердца. Наличие патологического зубца Q или блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) ассоциировано с высоким риском трансплантации сердца или смертью.

Рентгенография органов грудной клетки. Рентгенографию органов грудной клетки рекомендуется проводить всем пациентам с миокардитом. Метод позволяет выявить кардиомегалию, нарушение легочной гемодинамики, плевральный выпот.

Эхокардиография. Всем пациентам с подозрением на наличие миокардита рекомендуется проведение трансторакальной эхокардиографии. При ухудшении каких-либо гемодинамических показателей в ходе госпитализации рекомендуется проведение повторного исследования. Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) рекомендуется для выявления морфологических изменений в сердце – расширения камер, недостаточности клапанов, наличии гипо- и акинезов, а также нарушения систолической и диастолической функций, в первую очередь, с целью исключения других причин, приведших к развитию сердечной недостаточности (гипертрофическая или рестриктивная кардиомиопатия, пороки сердца). Оценка размеров камер сердца, толщины его стенок, а также основных показателей, отражающих систолическую и диастолическую функции желудочков, также реко-

мендуется для отслеживания эффективности проводимой терапии. Пациенты с молниеносной формой миокардита часто имеют резко выраженное снижение фракции выброса, нормальные размеры камер сердца и утолщение межжелудочковой перегородки (МЖП), обусловленное миокардиальным отеком, тогда как у пациентов с острым миокардитом отмечается расширение левого желудочка (ЛЖ) и нормальная толщина его стенок. Для больных с подострыми и хроническими формами миокардита более характерно наличие значительной дилатации камер сердца со снижением общей сократительной способности различной степени. У больных с миокардитом нередко удается обнаружить наличие зон нарушенной локальной сократимости (гипокинез, акинез), однако подобные изменения не позволяют провести дифференциальный диагноз с ишемической болезнью сердца.

Радионуклидная диагностика. Использование радионуклидных методов для диагностики миокардита не рекомендуется ввиду их вариабельной чувствительности и низкой специфичности. Использование радионуклидных методов рекомендуется лишь для выявления саркоидоза. Для выявления саркоидоза может быть использована сцинтиграфия миокарда с талием-201, технецием-99m, галием-67, а также позитронно-эмиссионная томография.

Магнитно-резонансная томография. МРТ сердца с контрастным усилением рекомендуется проводить клинически стабильным пациентам с подозрением на наличие миокардита до ЭМБ. Оценку данных МРТ при диагностике миокардитов рекомендуется проводить согласно установленным критериям, предложенными международной рабочей группой (так называемые «Lake-Louise Criteria» – «Критерии озера Луизы»).

«Lake-Louise Criteria» включают:

- 1) локальное или диффузное повышение интенсивности сигнала на T2 взвешенных изображениях;
- 2) повышение соотношения между интенсивностью сигнала миокарда и скелетной мускулатурой в раннюю фазу контрастирования;
- 3) наличие как минимум одного участка накопления контрастного препарата в отсроченную фазу, что может свидетель-

ствовать о некротических или фибротических изменениях сердечной мышцы.

Наличие не менее двух из этих критериев на фоне клинической симптоматики позволяет диагностировать миокардит. Проведение МРТ сердца позволяет подтвердить наличие повреждения миоцитов и/или рубцовых изменений, вызванных воспалительным процессом, если критерий 3 положительный. Наличие дисфункции ЛЖ или перикардialного выпота дает дополнительную информацию, позволяющую подтвердить наличие миокардита. При комбинированном применении всех трех тканевых маркеров и при наличии, по крайней мере, двух положительных критериев, определенных с помощью МРТ, диагностическая точность, чувствительность и специфичность метода составляют 78, 67, 91 %, соответственно. В том, случае, когда учитывается только отсроченное контрастирование, диагностическая точность, чувствительность и специфичность составляют 68, 59, 86 %, соответственно. Следует отметить, что данные результаты получены в небольших клинических исследованиях на ограниченном количестве пациентов.

В настоящее время предложены новые методики МРТ сердца, картирование времени релаксации T1 и T2, определение фракции внеклеточного объема, которые возможно расширят диагностические возможности этого метода у больных с миокардитом. T1- и T2-картирование позволяет качественно оценить диффузные изменения в миокарде (диффузный отек, фиброз).

Повторная МРТ сердца через 1–2 недели после первичного исследования рекомендуется, если не было ни одного положительного критерия, однако клиническая картина заболевания в большей степени соответствует миокардиту если отмечался один из вышеперечисленных критериев диагностики.

Коронароангиография. Диагностика миокардита требует исключения ИБС, как причины имеющих у пациента симптомов и изменений. Самый информативный метод для этого – коронароангиография. Всем пациентам с подозрением на миокардит рекомендуется проведение коронароангиографии для исключения ишемической этиологии заболевания.

Эндомиокардиальная биопсия. «Золотым стандартом» диагностики миокардита является ЭМБ, которая позволяет не только подтвердить диагноз, но и определить этиологию и тип воспаления (например, гигантоклеточный и эозинофильный миокардит, саркоидоз), которые во многом определяют подходы к лечению и прогноз. В связи с тем, что клиническая картина заболевания у пациентов может значительно различаться, еще в 2007 году Американской ассоциацией сердца, Американской коллегией кардиологов и Европейским обществом кардиологов были разработаны рекомендации проведения ЭМБ в зависимости от так называемого «клинического сценария». В 2013 году рабочая группа по заболеваниям миокарда и перикарда Европейского общества кардиологов расширила показания к проведению ЭМБ, включив в них всех пациентов, у которых на основании выработанных критериев клинически подозревается миокардит.

- ЭМБ рекомендуется проводить при СН длительностью менее 2 недель с нормальным или дилатированным ЛЖ и нарушением гемодинамики.
- ЭМБ рекомендуется проводить при СН длительностью от 2 недель до 3 месяцев с дилатацией ЛЖ и новыми желудочковыми аритмиями, АВ-блокадами 2–3 степеней или отсутствием ответа на стандартное лечение в течение 1–2 недель. ЭМБ в этих случаях может выявить такие тяжелые виды миокардитов, как гигантоклеточный и некротизирующий эозинофильный, что является важным для определения дальнейшей тактики лечения.
- ЭМБ рекомендуется проводить при СН длительностью более 3 месяцев с дилатацией ЛЖ и новыми желудочковыми аритмиями, АВ-блокадами 2–3 степеней или отсутствием ответа на стандартное лечение в течение 1–2 недель.
- ЭМБ рекомендуется проводить при СН, ассоциированная с ДКМП любой длительности, с наличием аллергической реакции и/или эозинофилией.
- ЭМБ рекомендуется проводить при СН с подозрением на антрациклиновую кардиомиопатию.
- ЭМБ рекомендуется проводить при СН с рестриктивной кардиомиопатией неясного генеза.

- ЭМБ рекомендуется проводить при кардиомиопатии неизвестного генеза у детей.
- ЭМБ рекомендуется проводить при СН длительностью более 2 недель с дилатацией ЛЖ без новых желудочковых аритмий, АВ-блокад 2–3 степеней и хорошим ответом на стандартное лечение в течение 1–2 недель.
- ЭМБ рекомендуется проводить при СН, связанной с изменениями сердца по типу гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) неясного генеза, для исключения инфильтративных заболеваний миокарда.
- ЭМБ рекомендуется проводить при подозрении на аритмогенную дисплазию ПЖ.
- ЭМБ рекомендуется проводить при желудочковой аритмии неизвестного генеза.
- ЭМБ рекомендуется проводить при всех других клинических ситуациях, которые позволяют заподозрить миокардит.

Широкое использование ЭМБ у таких пациентов не рекомендуется, так как в настоящее время отсутствуют убедительные данные о влиянии у них специфической терапии на течение и исход миокардита и риск процедуры превышает возможную пользу. Однако в сложной клинической ситуации возможно проведение ЭМБ. Выполнение повторной ЭМБ рекомендуется при необходимости контролировать ответ на этиотропную терапию или при подозрении на лабораторную ошибку у пациента с прогрессирующей сердечной недостаточностью неизвестной этиологии. Информативность ЭМБ зависит от соблюдения рекомендаций по забору образцов тканей и их исследовании. При ЭМБ рекомендуется проводить забор не менее трех образцов тканей сердца размером не менее 1–2 мм каждый.

Основным ограничением применения эндомиокардиальной биопсии остается низкая чувствительность, обусловленная локальностью изменений. В этой связи размер и количество взятых эндомиокардиальных биоптатов играет решающее значение. Чувствительность составляет 50 % при исследовании 4–5 образцов и достигает до 79 % при взятии 17 биоптатов. Следует учитывать, что при проведении ЭМБ в 6 % случаев могут возникать

осложнения, из них в 0,1–0,5 % случаев такие серьезные, как перфорация и тампонада сердца.

Показания для госпитализации

Все пациенты с миокардитами подлежат госпитализации для уточнения диагноза, диагностики и лечения, в особенности осложненные такими состояниями, как: симптомы коронарной недостаточности; острый клинически выраженный миокардит; хронический миокардит рецидивирующего течения, приводящий к прогрессированию ХСН; недостаточность кровообращения; больные с сочетанными заболеваниями, ухудшающими состояние больного: декомпенсацией диабета, сердечно-сосудистой декомпенсацией; тяжелые нарушения ритма и проводимости, а также при недостаточной эффективности лечения в поликлинике.

Лечение

Пациентам с подозрением на миокардит и жизнеугрожающими состояниями (нестабильность гемодинамики, устойчивые желудочковые тахикардии) рекомендуется госпитализация в медицинские организации, имеющие возможность проводить мониторинг гемодинамики, катетеризацию полостей сердца и ЭМБ, а также использовать устройства для механической поддержки гемодинамики и лечения аритмий. Пациентам с подозрением на наличие миокардита и умеренно выраженной симптоматикой (или даже без симптомов) рекомендуется госпитализация в стационар для мониторинга их состояния вплоть до верификации диагноза. Необходимость госпитализации обусловлена тем, что состояние пациентов с миокардитом даже с первоначально сохранной систолической функцией может быстро и непредсказуемо ухудшиться с развитием тяжелых осложнений, таких как жизнеугрожающие аритмии и блокады.

В терапии миокардитов можно выделить два направления неспецифическое, направленное на лечение таких жизнеугрожающих состояний, как СН и нарушения ритма и проводимости сердца (НРС), и специфическое этиопатогенетическое, имеющее своей целью воздействие на причину миокардитов, например,

вирусную инфекцию и на основное патофизиологическое звено развития миокардитов – иммунное воспаление.

Неспецифическая терапия

Клинические исследования по оценке эффективности лечения СН и НРС у больных с миокардитом никогда не проводились, в связи с чем рекомендации основаны на мнении экспертов, а также учитывают результаты экспериментальных исследований на животных. Лечение больных СН на фоне развития миокардита должно проводиться в соответствии с текущими рекомендациями по лечению острой и хронической СН в зависимости от клинического состояния.

Пациентам с нестабильной гемодинамикой, кардиогенным шоком, обусловленными острым и фульминантным миокардитом и сохраняющимися, несмотря на применение оптимальной лекарственной терапии, рекомендуется применение устройств для механической поддержки гемодинамики или экстракорпоральной мембранной оксигенации в качестве временного вмешательства до выздоровления больного или выполнения трансплантации сердца.

Несмотря на исходную тяжесть состояния, прогноз пациентов с фульминантным миокардитом достаточно благоприятный: выживаемость превышает 60–80 % при высокой частоте восстановления функции желудочков сердца. Применение активной терапии с использованием устройств для механической поддержки гемодинамики крайне желательно, и использование таких подходов к лечению следует учитывать в ранние сроки у больных с фульминантным миокардитом в случае неэффективности лекарственной терапии, применяемой в полном объеме.

Решение вопроса о необходимости трансплантации сердца рекомендуется откладывать до разрешения острой фазы миокардита. После разрешения острой фазы возможно значительное улучшение состояния пациента и восстановление сократительной функции сердца. Проведение трансплантации сердца в отдельных случаях рекомендуется у гемодинамически нестабильных пациентов с острой фазой миокардита, если, несмотря

на оптимальную фармакологическую терапию и механическую поддержку, его состояние не удается стабилизировать.

Пациентам со стабильной СН, развившейся в результате миокардита, рекомендовано проведение терапии в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению СН.

В соответствии с клиническими рекомендациями по лечению СН рекомендуется применение бета-адреноблокаторов, диуретиков, ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ), блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА) и блокаторов минералкортикоидных рецепторов (БМКР). За счет рано начатого приема препаратов, блокирующих ренин-ангиотензиновую систему, возможно уменьшение выраженности дезадаптивного ремоделирования сердца, а также уменьшение вероятности прогрессирования заболевания до ДКМП. В экспериментальных моделях аутоиммунного или вирусного миокардита на мышах применение иАПФ каптоприла, а также БРА лозартана, кандесартана и олмесартана медоксомила приводило к уменьшению выраженности воспаления, некроза, фиброза, аутоиммунного ответа и ремоделирования сердца.

Отсутствие бета-адреноблокаторов в терапии у больных миокардитом ассоциировано с неблагоприятным прогнозом. В экспериментальных работах карведилол, в отличие от метопролола и пропранолола, оказывал защитное действие на сердце крыс с аутоиммунным миокардитом за счет подавления воспалительных цитокинов, а также реализации антиоксидантных свойств. Более того, при использовании метопролола по сравнению с плацебо у мышей с экспериментальным миокардитом, вызванным вирусом Коксаки В3, отмечалось увеличение выраженности воспаления и некроза, а также увеличение смертности животных.

Диуретики используют для предупреждения перегрузки жидкостью. Применение торасемида, в отличие от фуросемида, в экспериментальной модели воспалительной кардиомиопатии у крыс приводило к замедлению прогрессирования миокардита до ДКМП за счет уменьшения выраженности фиброза, размера миоцитов, уровней миокардиальных белков, трансформирующего фактора роста коллагена III типа и альдостеронсинтазы.

Прием антагонистов минералокортикоидных рецепторов рекомендуют больным со сниженной ФВЛЖ и стойкой СН II–IV функционального класса. У мышей с экспериментальным вирусным миокардитом было обнаружено, что эплеренон ингибирует протеиназы, выделяемых тучными клетками, что приводило к уменьшению выраженности ремоделирования сердца за счет подавления фиброза.

Применение бета-адреноблокаторов для лечения больных в раннюю фазу фульминантного миокардита не рекомендуется. Применение дигоксина не рекомендуется у больных с острой СН, вызванной вирусным миокардитом.

Использование высоких доз дигоксина приводит к образованию провоспалительных цитокинов и усилению выраженности повреждения миокарда у мышей с вирусным миокардитом. Кроме того, прием дигоксина может ограничивать применение максимальной дозы бета-адреноблокаторов вследствие развития брадикардии или атриовентрикулярной блокады.

Пациентам в острую фазу миокардита и, по крайней мере, в течение последующих 6 месяцев рекомендуется ограничение физической активности. В экспериментальной модели миокардита, вызванного вирусом Коксаки В3, непрерывная физическая активность сопровождалась увеличением смертности и приводила к подавлению функции Т-лимфоцитов. Спортсмены и другие лица с возможным или определенным миокардитом, независимо от возраста, тяжести симптомов и терапевтического режима, должны прекратить участие в соревнованиях, тренировках и занятиях любительским спортом не менее чем на 6 месяцев. Возобновление занятий спортом возможно только в случае восстановления нормальной функции и размеров ЛЖ при отсутствии клинически значимых аритмий после повторного обследования. Нераспознанный миокардит нередко становится причиной смерти молодых спортсменов. Продолжительность периода, в течение которого следует воздерживаться от участия в соревнованиях после выздоровления больных с острым миокардитом, продолжает оставаться предметом обсуждения. В то же время при наличии стабильных симптомов СН после раннее перенесенного миокардита физические нагрузки рекомендуются.

Неблагоприятный прогноз у больных миокардитом во многом обусловлен развитием тяжелых желудочковых НРС. Выделяют две клинические ситуации, которые определяют различные подходы к лечению аритмий и профилактике внезапной смерти у таких больных: острый и фульминантный миокардиты с рефрактерными злокачественными желудочковыми тахиаритмиями, тяжелой СН и плохим краткосрочным прогнозом, обусловленным мультисистемной недостаточностью. Имплантация постоянных устройств таким пациентам, как правило, нецелесообразна. ВКМП с левожелудочковой дисфункцией и высоким риском внезапной сердечной смерти (ВСС), как при ДКМП.

При остром и фульминантном миокардитах использование постоянных электрокардиостимуляторов (ЭКС), кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) и проведение сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ) не рекомендуется до разрешения острой ситуации и повторной оценки необходимости их применения.

У таких пациентов, при наличии показаний, рекомендуется использование временной электрокардиостимуляции и носимых дефибрилляторов. Так как состояние пациента может значительно улучшиться вплоть до полного выздоровления, показания и выбор оптимального времени для имплантации постоянных ИКД и ЭКС остаются предметом обсуждения.

Пациентам с брадикардией и/или блокадой, являющихся триггером желудочковой аритмии, в острую фазу миокардита/панкардита рекомендуется установка временного ЭКС.

Нарушения проводимости различной степени тяжести часто развиваются при миокардитах, вызванных болезнью Лайма и дифтерией. Временная электрокардиостимуляция показана при наличии симптомных дисфункции синусового узла и атриовентрикулярной блокады.

Назначение антиаритмической терапии рекомендуется пациентам с симптомной неустойчивой желудочковой тахикардией в острой фазе миокардита. Постановка ИКД или ЭКС у пациентов с ВКМП рекомендуется после разрешения острой стадии заболевания.

Пациентам с нарушением гемодинамики и устойчивой желудочковой тахикардией, развившейся вне острого ухудшения, имплантация ИКД рекомендуется, если ожидаемая продолжительность жизни больного больше одного года при хорошем функциональном статусе.

Использование носимых дефибрилляторов рекомендуется пациентам с миокардитом и тяжелой левожелудочковой дисфункцией и/или желудочковой электрической нестабильностью в качестве «моста» до полного восстановления или имплантации ИКД.

Постановка ИКД рекомендуется в более ранние сроки пациентам с гигантоклеточным миокардитом и саркоидозом, у которых были гемодинамически значимые устойчивые желудочковые нарушения ритма сердца или остановка кровообращения, если ожидаемая продолжительность жизни больного больше одного года при хорошем функциональном статусе.

Более ранняя имплантация ИКД у больных гигантоклеточным миокардитом и саркоидозом сердца обусловлена более неблагоприятным прогнозом этих заболеваний и высокой вероятностью развития рефрактерного электрического шторма с устойчивой желудочковой тахикардией и фибрилляцией желудочков, несмотря на агрессивную антиаритмическую терапию.

В качестве дополнительного признака повышенного риска ВСС и показания для имплантации ИКД рекомендуется рассматривать персистирующие воспалительные инфильтраты в миокарде, выявленные иммуногистологическим методом, и/или аномально расположенный фиброз, обнаруженный при МРТ после острого миокардита.

По данным недавно проведенного исследования, включившего 405 пациентов с подозрением на миокардит, у всех умерших внезапно или имевших остановку кровообращения и срабатывания ИКД, при МРТ выявлялись зоны фиброза.

Показания к антиаритмической терапии, имплантации ИКД и ЭКС, а также СРТ у пациентов с ВКМП вне острой стадии такие же, как и при неишемической ДКМП, изложены в клинических рекомендациях по лечению СН, желудочковых аритмий и профилактике внезапной смерти.

Специфическая терапия

Имеются сообщения о результатах более 20 клинических исследований, в ходе которых использовались иммуносупрессивные, иммуномодулирующие или противовоспалительные средства, а также иммуноабсорбционная терапия.

Иммуносупрессивная терапия. Эффективность применения иммуносупрессивной терапии оценивали в ходе выполнения нескольких относительно крупных и большого числа небольших исследований. Результаты этих работ противоречивы и не стали основанием для применения иммуносупрессии в качестве стандартной терапии при лечении больных воспалительной кардиомиопатией.

Обоснованность результатов большинства выполненных на сегодняшний день исследований, по мнению экспертов, ограничена, в первую очередь, в связи с тем, что в них не применялись иммуногистохимические и молекулярно-генетические методы биологического анализа биоптатов. Кроме того, в некоторых исследованиях не было контрольной группы или включались пациенты в ранние сроки миокардита, когда высока вероятность полного выздоровления даже без лечения.

Исследование TIMIC (Immunosuppressive Therapy in Patients With Virus Negative Inflammatory Cardiomyopathy) было первым рандомизированным двойным слепым плацебо-контролируемым исследованием, в ходе выполнения которого использовались гистологические и иммуногистохимические критерии воспаления. Для исключения вирусной инфекции все образцы ткани сердца изучались с помощью ПЦР. Результаты исследования TIMIC показали высокую эффективность применения сочетанной иммуносупрессивной терапии преднизолоном и азатиоприном у больных с вирус-негативной воспалительной кардиомиопатией. Однако для подтверждения результатов требуется проведение многоцентрового исследования.

Отдельную группу составляют пациенты с доказанными аутоиммунными формами миокардита, включая гигантоклеточный, эозинофильные и токсические миокардиты, саркоидоз сердца и миокардиты, ассоциированные с экстракардиальными ауто-

иммунными заболеваниями. Назначение таким пациентам иммуносупрессивной терапии (кортикостероиды в виде монотерапии или в сочетании с азатиоприном или циклоспорином) выглядит более обоснованным.

Иммуносупрессивную терапию рекомендуется начинать только после исключения активной инфекции в миокарде с использованием ЭМБ и ПЦР-диагностики. Она рекомендуется при доказанных аутоиммунных (инфекций-негативных) формах миокардита, включая гигантоклеточный, эозинофильный и токсический миокардиты, саркоидоз сердца и миокардиты, ассоциированные с экстракардиальными аутоиммунными заболеваниями при отсутствии противопоказаний к иммуносупрессии. Рекомендации основаны на опыте лечения экстракардиальных аутоиммунных заболеваний. Терапия включает кортикостероиды либо в виде монотерапии (при саркоидозе, эозинофильном и токсическом миокардите), либо в сочетании с иммуносупрессорами (азатиоприн, циклоспорин) при других миокардитах. Схема лечения гигантоклеточного миокардита остается дискуссионной. Во многом она схожа с иммуносупрессивной терапией в ранние сроки после трансплантации сердца. Имеющиеся данные свидетельствуют, что использование двойной (метилпреднизолон и циклоспорин) или тройной комбинации иммуносупрессивных препаратов различных групп (метилпреднизолон, циклоспорин и азатиоприн) приводит к увеличению продолжительности жизни больных гигантоклеточным миокардитом.

Возможно использование и других цитостатиков (микофенолата мофетил) и ингибиторов кальциневрина (такролимус). Обсуждается целесообразность использования антилимфоцитарных моно- и поликлональных антител (антиtimoцитарный иммуноглобулин и другие). Доза метилпреднизолона в среднем составляет 1 мг/кг/сутки (в первые несколько суток при тяжелом состоянии пациента возможно введение до 1000 мг/сутки), с последующим постепенным снижением дозы до поддерживающей 5–10 мг через несколько месяцев терапии, азатиоприна – 2 мг/кг/сутки, доза циклоспорина определяется по его концентрации в крови. Длительность терапии не определена, но составляет не

менее 1 года. Прекращение применения иммуносупрессантов может привести к развитию рецидива гигантоклеточного миокардита, а в некоторых случаях к развитию смертельного исхода. Несмотря на активную иммуносупрессивную терапию, смертность и частота направления на трансплантацию больных гигантоклеточным миокардитом остаются достаточно высокими.

Назначение кортикостероидов рекомендуется больным саркоидозом сердца и дисфункцией желудочков и/или аритмией, а также при некоторых формах инфекционно-негативных эозинофильного и токсического (лекарственного) миокардитов в сочетании с СН и/или аритмией.

При саркоидозе сердца раннее применение иммуносупрессивной терапии, включающей высокие дозы кортикостероидов, сопровождается улучшением функции сердца. Имеется большая вариабельность данных с диапазоном 5-летней выживаемости от 60 до 90 %. При саркоидозе сердца стартовая доза преднизолона, как правило, составляет 30 мг/сутки, в последующем – от 5 до 10 мг/сутки. Дозы кортикостероидов в других ситуациях не определены. Описан случай успешного применения метилпреднизолона у пациента с тяжелым эозинофильным миокардитом и кардиогенным шоком. Стартовая доза составила 1000 мг/сутки внутривенно в течение 3-х дней с переходом на 50 мг/сутки.

Пациентам с инфекционно-негативным лимфоцитарным миокардитом, рефрактерным к стандартной терапии, рекомендуется назначение иммуносупрессивной терапии при отсутствии у пациента противопоказаний к ней. Общепринятая схема иммуносупрессивной терапии при лимфоцитарном миокардите отсутствует. В исследовании TIMIC использовалась комбинация преднизолона в дозе 1 мг/кг/сутки в течении 4-х недель и 0,33 мг/кг/сутки в течение последующих 5 месяцев и азатиоприна в дозе 2 мг/кг/сутки. Двойная терапия требует еженедельного в течение одного месяца контроля за количеством лейкоцитов и печеночными ферментами. Снижение количества лейкоцитов до уровня менее 3000 кл/мл или лимфоцитов менее 1000 кл/мл служит показанием для отмены терапии. Для определения интенсивности и длительности иммуносупрессивной терапии рекомендуется проведение повторной ЭМБ.

Иммуноглобулины. Использование иммуноглобулинов для лечения миокардита у взрослых не рекомендуется.

Предположение о возможности применения иммуноглобулинов при лечении вирусного миокардита основывается на данных об их противовирусном и иммуномодулирующем эффектах. Однако результаты исследований свидетельствуют о том, что при недавно развившемся миокардите или ДКМП внутривенное введение иммуноглобулина по сравнению с плацебо не приводило к дополнительному улучшению функции ЛЖ. В то же время применение такой терапии у детей с острым миокардитом сопровождалось улучшением функции ЛЖ и выживаемости в течение первого года после лечения. Следует отметить, что последнее исследование не было рандомизированным.

Иммуноабсорбция. Метод направлен на удаление антикардиальных антител к различным белкам клеток сердца, которые выявляются у больных с ДКМП и миокардитами. Имеются ограниченные данные о том, что удаление циркулирующих антител с помощью иммуноабсорбции приводит к улучшению гемодинамических показателей, уменьшению клинических и гуморальных маркеров тяжести СН, а также выраженности воспаления у больных ДКМП и ВКМП. Данные исследования были небольшими и их результаты не могут служить обоснованием применения этого метода в клинической практике.

Противовирусная терапия. Лечение ацикловиром, ганцикловиром и валацикловиром может рассматриваться у пациентов с герпетической инфекцией, однако эффективность этих препаратов при миокардите не доказана. Использование интерферона бета-1b у больных миокардитом рекомендуется в случае доказанного наличия энтеровирусов в миокарде пациента. Необходимо к принятию решения о целесообразности использования специфической противовирусной терапии привлекать инфекционистов.

Нестероидные противовоспалительные средства. Назначение нестероидных противовоспалительных средств пациентам с миокардитом не рекомендуется.

Временная нетрудоспособность. Все больные миокардитом до выздоровления (достижения ремиссии, стабилизации состоя-

ния) являются нетрудоспособными. Сроки временной нетрудоспособности зависят от тяжести клинического течения, эффективности терапии и составляют от 1,5 до 3–4 месяцев.

Противопоказанные виды и условия труда: тяжелый и средней тяжести физический труд; работа в неблагоприятных условиях, связанная с переохлаждением, перепадами температуры; избыточной инсоляцией; воздействием кардиотоксических веществ.

Стойкая нетрудоспособность.

III группа инвалидности определяется больным миокардитическим кардиосклерозом, осложненным СН IIА ст., функционально значимыми нарушениями ритма и проводимости без тенденции к прогрессированию, с ограничением способности к трудовой деятельности, передвижению, самообслуживанию I ст., нуждающимся в уменьшении объема производственной деятельности или переводе на работу по другой профессии более низкой квалификации, обучении/переобучении новой непротивопоказанной профессии.

II группа инвалидности определяется больным, перенесшим тяжелую форму миокардита с развитием диффузного миокардитического кардиосклероза, осложненного СН IIБ ст., нарушениями ритма и проводимости, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности II ст. В отдельных случаях больные могут выполнять труд в специально созданных условиях, на дому с учетом профессиональных навыков.

I группа инвалидности определяется больным в случаях развития тяжелых необратимых осложнений миокардитического кардиосклероза – СН III ст., нарушений ритма и проводимости, тромбоэмболий с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности – III ст.

Первичная профилактика. Специфические меры профилактики миокардита не разработаны. Для снижения риска заболевания миокардитом рекомендуется соблюдать меры гигиены, предосторожности при контакте с инфекционными больными, избегать укусов клещей, проводить вакцинацию против кори, краснухи, паротита, гриппа, полиомиелита. Вакцинация против других кардиотропных вирусов показала хорошие результаты

в отношении предотвращения развития миокардитов у животных, но исследований у людей не было.

Вторичная профилактика. Вторичная профилактика направлена на предупреждение рецидивов миокардита и прогрессирования заболевания. Пациенты, перенесшие миокардит, должны находиться под наблюдением семейного врача и кардиолога и получать противорецидивное лечение. Санация очагов хронической инфекции является обязательной, так как обострение инфекционного процесса может явиться причиной рецидива миокардита.

В острую фазу миокардита, рекомендуется избегать аэробных физических нагрузок. В дальнейшем, в зависимости от улучшения симптомов и стабилизации состояния пациента (с исчезновением воспалительных инфильтратов при ЭМБ), рекомендуется физическая активность от низкой до умеренной интенсивности.

Рекомендуется прекращение занятий профессиональным и любительским спортом по крайней мере на 6 месяцев от начала миокардита. Возобновление занятий спортом возможно, только если функция левого желудочка и размеры камер сердца вернутся к нормальным значениям и будут отсутствовать клинические значимые НРС при холтеровском мониторировании ЭКГ. Пациентов в острой фазе миокардита (определенной по данным ЭМБ) или, когда диагноз предполагается на основании клинической картины (сниженная ФВ ЛЖ, жидкость в перикарде или НРС), не рекомендуется включать в программы тренировок.

В подострой фазе (по данным ЭМБ), если функция ЛЖ и размеры сердца вернулись к нормальным значениям и отсутствует клинически значимая аритмия, рекомендуется начать тренировочные упражнения низкого уровня. Рекомендуются низкоинтенсивные непрерывные или интервальные тренировки с медленным и постепенным увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС). После разрешения воспаления по данным ЭМБ, восстановления функции сердца и нормализации ЭКГ рекомендуется выполнение симптом-лимитированного теста для определения программы физических тренировок.

В большинстве случаев ЭМБ недоступна и следует ориентироваться на неинвазивные методы исследования – ЭКГ, 24-часовое мониторирование ЭКГ и ЭхоКГ. Если эти методы выявляют небольшие функциональные или структурные изменения, то проведения симптом-лимитированного стресс-теста (велозргометрия, тред-милтест, тест 6-минутной ходьбы) является необходимым для начала физических тренировок. Безопасность аэробных тренировок можно повысить если предварительно провести кардиопульмональный стресс-тест с определением анаэробного порога, достижение которого следует в дальнейшем избегать. Физические тренировки должны проводиться под руководством врача и использованием мониторирования ЭКГ. Также необходим частый контроль функции ЛЖ при помощи ЭхоКГ и определение уровня BNP/NT-proBNP.

Выполнение рекомендаций по физическим нагрузкам во многом зависит от взаимодействия между врачом и пациентом, которое необходимо для индивидуализации программы тренировки. Также пациентам и членам семей необходимо оказывать психологическую поддержку и проводить психологическое консультирование с целью разрешения проблем адаптации пациента в семье и обществе, содействия сохранению семейных связей и переориентации семейных ролей в связи с болезнью члена семьи.

Реабилитация пациентов, у которых миокардит осложнился развитием ДКМП и СН, должна проводиться в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению СН.

Санаторно-курортное лечение. В конце полученного курса лечения всем пациентам с перенесенным миокардитом рекомендуется пройти реабилитационное лечение, а также получить санаторное лечение на курортах. Больных инфекционно-аллергическим миокардитом по окончании острых явлений в стадии устойчивой ремиссии при недостаточности кровообращения не выше I стадии направляют на климато- и бальнеолечебные курорты, а при недостаточности кровообращения II стадии – только в местные санатории. Состояние после санаторно-курортного лечения констатируют по самочувствию, исчезновению симптомов недостаточности кровообращения, возрастанию физической

активности (увеличению продолжительности и темпа прогулок на 20 %), улучшению реакций на нагрузку (снижение реакции пульса на 20 %).

Об ухудшении состояния больного на курорте свидетельствуют жалобы, усиление симптомов недостаточности кровообращения, появление лабораторных (увеличение СОЭ анти-О-стрептолизина, антистрептокиназы) и клинических признаков активизации ревматизма (боли в сердце, одышка, тахикардия), уменьшение физической активности и переносимости нагрузки (сокращение расстояния прогулок, увеличение тахикардии при нагрузке). Противопоказанием к санаторно-курортному лечению является инфекционно-аллергический миокардит с недостаточностью кровообращения выше II стадии.

Диспансерное наблюдение

Диспансерное наблюдение проводится с целью мониторинга клинико-лабораторных параметров, оптимизации медикаментозного лечения, раннего выявления рецидива заболевания, а также формирования приверженности пациентов к терапии. Длительность наблюдения и частота визитов зависят от исхода миокардита. В случае развития ДКМП пациенты подлежат диспансерному наблюдению так же, как и больные ХСН. Остальные пациенты, в том числе с полным восстановлением функций сердца, по мнению большинства экспертов, должны наблюдаться в течение года.

Диспансерные визиты к врачу рекомендуется проводить 1 раз в 3–4 месяца. Наблюдают пациентов с миокардитом семейные врачи или врачи-терапевты, в консультации с кардиологами.

Пациенты, перенесшие миокардит, подлежат диспансеризации: в группу Д-2 при легком течении, Д-3 при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания. Сроки наблюдения составляют 2 года при легком течении миокардита и от 3 до 5 лет при тяжелом и среднетяжелом его течении. Два раза в год (весной и осенью) пациенты проходят курс противорецидивного лечения с обязательным осмотром кардиолога. При этом применяют нестероидные противовоспалительные препараты, метаболики, витамины (курс лечения 1–2 месяца). Пациенты могут быть сняты

с учета при полном клиническом благополучии и нормальных показателях инструментальных и лабораторных исследований.

В ходе диспансерных визитов к врачу рекомендуется проводить электрокардиографию, ЭхоКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ. У пациентов, имевших клиническую картину миокардита по типу инфаркта миокарда, непораженные коронарные артерии и сохрannую функцию желудочков при диспансерном наблюдении рекомендуется контролировать уровень биомаркеров некроза миокарда (тропонин Т и I). В случае длительного (недели или месяцы) повышения концентраций биомаркеров некроза миокарда и/или снижения функции левого и/или правого желудочка рекомендуется повторная госпитализация и ЭМБ.

Постоянное повышение концентрации тропонина Т может быть обусловлено гетерофильными антителами, в связи с чем необходимо определение тропонина I для исключения аналитической ошибки.

3.6. Дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатии в амбулаторной практике

Дилатационная кардиомиопатия

Определение. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) – заболевание миокарда смешанной этиологии, характеризующееся дилатацией камер сердца, нарастающим снижением сократимости миокарда и прогрессированием недостаточности кровообращения.

Классификация по МКБ-10

I42 Кардиомиопатия

I42.0 Дилатационная кардиомиопатия

I42.1 Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия

I42.2 Другая гипертрофическая кардиомиопатия

I42.3 Эндомиокардиальная (эозинофильная) болезнь

I42.4 Эндокардиальный фиброэластоз

I42.5 Другая рестриктивная кардиомиопатия

I42.6 Алкогольная кардиомиопатия

I42.7 Кардиомиопатия, обусловленная воздействием лекарственных средств и других внешних факторов

I42.8 Другие кардиомиопатии

I42.9 Кардиомиопатия неуточненная

I43 Кардиомиопатия при болезнях, классифицированных в других рубриках

I43.0 Кардиомиопатия при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках

I43.1 Кардиомиопатия при метаболических нарушениях

I43.2 Кардиомиопатия при расстройствах питания

I43.8 Кардиомиопатия при других болезнях, классифицированных в других рубриках

Клиника и диагностика. Встречающаяся чаще других застойная, или дилатационная, форма протекает тяжело, плохо поддается лечению современными средствами, трудна для диагностики.

Заболевание встречается одинаково часто у мужчин и женщин, в большинстве случаев в возрасте 30–40 лет. При самом тщательно собранном анамнезе в 60 % случаев не удается выявить взаимосвязь между каким-либо перенесенным ранее заболеванием и развитием ДКМП. У остальных больных появлению клинических симптомов поражения миокарда предшествует та или иная инфекция (ангина, ОРВИ, грипп). Первыми проявлениями заболевания бывают одышка, усиливающаяся при небольшой физической нагрузке, а затем сохраняющаяся и в покое, временами принимающая характер удушья; общая слабость, сердцебиение, тяжесть в правом подреберье, отеки ног. Первым может быть и болевой синдром, обусловленный увеличением размеров сердца (что приводит к относительной коронарной недостаточности), а также эмболические эпизоды в различных сосудистых областях большого и малого круга кровообращения с соответствующей клинической картиной.

Болевой сердечный и тромбоэмболический синдромы, наблюдаемые у части больных с застойной ДКМП, являясь лишь «масками», уводят мысли врача в сторону от основного заболевания.

Однако независимо от первоначальных клинических проявлений на первый план выступает сердечная декомпенсация: акроцианоз, набухание вен на шее, положение ортопноэ. В задне-

нижних отделах легких определяются застойные хрипы, у некоторых больных одно- или двусторонний гидроторакс. Увеличенная печень, плотноватая, с ровной поверхностью, чаще с заостренным краем, становится чувствительной или слегка болезненной при пальпации. У всех больных отмечаются отеки ног, иногда – асцит.

Определяется расширение границ относительной сердечной тупости. Степень расширения зависит от стадии заболевания: на ранних стадиях сердце умеренно увеличено преимущественно за счет левого желудочка, по мере прогрессирования заболевания – не только за счет левого, но и правого желудочка. Кардиомегалия обусловлена умеренной степенью гипертрофии и значительно более выраженной дилатацией миокарда соответствующих отделов сердца. Почти постоянно выслушивается систолический шум на верхушке сердца или у нижнего края грудины (относительная недостаточность двух- или трехстворчатого клапана), иногда – диастолический шум на верхушке, в том числе пресистолический, имитирующий картину митрального стеноза (резкое расширение левого желудочка с относительным стенозом отверстия митрального клапана). Отмечаются ритм галопа, глухость сердечных тонов.

При застойной КМП у подавляющего большинства больных встречаются нарушения сердечного ритма – важный компонент клинической патологии миокарда: тахикардия, несколько реже – экстрасистолия, у 20–25 % больных – мерцательная аритмия.

Лабораторные исследования. Лабораторные методы исследования периферической крови, а также биохимические показатели крови не вносят ясность в диагноз этого тяжелого поражения сердечной мышцы.

Инструментальные исследования

Электрокардиографическое исследование часто регистрирует не только нарушения сердечного ритма, но и нарушения внутрижелудочковой проводимости, атриовентрикулярную блокаду I степени, несколько реже наблюдаются экстрасистолия (в большинстве случаев желудочкового происхождения), мерцание предсердий (у 20–25 % больных). При этом заболевании могут встречаться практически все известные виды аритмий

и различные по степени нарушения проводимости. Кроме того, на ЭКГ могут выявляться признаки перегрузки предсердий (расширение, расщепление зубца Р), желудочков и поражения самого миокарда от небольших очаговых повреждений до выраженных, создающих впечатление об остром и перенесенном инфаркте миокарда (смещение сегмента ST, патологический зубец Q, деформация комплекса QRS в соответствующих отведениях). Указанные виды нарушения сердечного ритма выявляются в основном при суточном мониторингировании и ЭКГ в ночные и ранние утренние часы (при обычном электрокардиографическом исследовании в состоянии покоя они отсутствуют).

При **рентгенологическом исследовании органов грудной клетки** сердце, как правило, «распластано» на диафрагме, у 90 % больных границы сердца расширены влево (у 60 % из них значительно), несколько реже (70–80 %) и вправо. Форма его может быть самой разнообразной: порой огромных размеров, как при многоклапанных пороках сердца («бычье сердце»), и шаровидной. При исследовании в косых проекциях отмечается уменьшение ретростерального и ретрокардиального пространств за счет резкого расширения левого желудочка и левого предсердия.

С помощью **эхокардиографии** представляется возможность определить размеры и объем полостей камер сердца, толщину миокарда задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, массу миокарда. При исследовании выявляются характерные для данной патологии резкая дилатация камер сердца без выраженной гипертрофии их стенок, изменения митрального клапана, четко регистрируются обе створки митрального клапана, расположенные в противофазе на близком расстоянии друг от друга.

Показания для госпитализации

- 1) острая недостаточность кровообращения;
- 2) выраженные церебральные жалобы, кардиалгии;
- 3) частые симпатoadреналовые кризы;
- 4) нарастание признаков ХСН;
- 5) тяжелые нарушения сердечного ритма и проводимости;

6) необходимость уточнения диагноза (группа риска, уточнение степени гипертензии);

7) необходимость дифференциальной диагностики с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями;

8) необходимость проведения операции.

Лечение. Если нет сомнений в диагнозе, то проводить лечение этих больных можно в поликлинических условиях – при отсутствии осложнений, выраженной сердечной декомпенсации. Специфического лечения ДКМП не существует, поскольку нет убедительных данных об этиологии заболевания. Терапия в основном направлена на уменьшение или устранение клинических проявлений, осложнений, улучшение качества жизни и ее продолжительности. Разнообразные клинические и гемодинамические проявления заболевания требуют проведения комплексного лечения.

Терапия застойной сердечной декомпенсации у больных с ДКМП основана на тех же принципах, что и у больных с декомпенсацией любого другого генеза. Рекомендуются уменьшение содержания поваренной соли в пище, соблюдение водного режима. Из медикаментозных средств ведущее место в терапии занимают препараты следующих групп: сердечные гликозиды, ингибиторы АПФ, диуретики, периферические вазодилататоры и адrenoблокаторы.

Сердечные гликозиды, если нет прямых противопоказаний, назначаются всем больным даже с нормальным синусовым ритмом, особенно показаны при мерцательной тахикардии. Однако надо помнить о значительно сниженной толерантности к гликозидам у этих больных, поэтому дигитализацию следует проводить малыми дозами при тщательном контроле.

Из традиционно применяемых салуретиков наиболее целесообразно назначение тех, которые вызывают наименьшее нарушение электролитного обмена, особенно калия (триамтерен, триампур, верошпирон). Не исключено назначение и других диуретиков. Не следует стремиться к быстрому устранению отеков при назначении мощных салуретиков, остерегаясь возникновения венозных тромбозов.

Основанием к применению периферических вазодилататоров у больных ДКМП послужили данные о снижении сократительной способности миокарда, сердечного выброса и повышения давления в левом желудочке. Препараты этой группы, воздействуя на сосуды артериального и/или венозного русла, приводят к увеличению ударного объема и сердечного выброса левого желудочка без непосредственного воздействия на сократимость миокарда. Наиболее рекомендуемыми для применения в поликлинических условиях являются пролонгированные нитраты и нитроглицерин в виде мази для кожной аппликации. Для перорального приема нитраты назначают в обычных дозировках по 4–5 раз в сутки. Основной механизм их действия сводится к уменьшению преднагрузки путем снижения тонуса сосудов и венозного русла.

Определенный клинико-гемодинамический эффект дают препараты, снижающие одновременно тонус вен и артерий. К ним относится празозин (минипресс, пратсиол) – препарат, снижающий общее периферическое сопротивление, венозный возврат крови, давление наполнения левого желудочка и существенно повышающий сердечный выброс. При приеме внутрь в дозе 5 мг празозин дает гемодинамический эффект через 1–3 часа, сохраняющийся в течение 4–6 часов. Его можно назначать длительно и в дозе до 10–20 мг/сут, но при условии постепенного повышения дозы. Обязательным компонентом лечения больных с ДКМП являются ингибиторы АПФ.

При нарушениях ритма препаратом выбора следует считать кордарон, хотя при желудочковых нарушениях ритма возможно сочетанное применение сердечных гликозидов и этмозина, этацизина, аллапинина – препаратов, обладающих антиаритмическим действием, существенно не влияющих на сократимость миокарда и центральную гемодинамику.

Частые при ДКМП осложнения в виде тромбозов и тромбоэмболии требуют назначения антикоагулянтов и дезагрегантов (гепарин внутримышечно, непрямые антикоагулянты, ацетилсалициловая кислота, курантил и др.). Они могут назначаться не только с лечебной, но и с профилактической целью (предупреждение тромбоза глубоких вен голени, таза и легочной эмболии).

Временная нетрудоспособность. Сроки временной нетрудоспособности у пациентов с дилатационной кардиомиопатией решаются индивидуально, зависят от различных факторов: клинические проявления заболевания, степень их тяжести и продолжительность существования, характер имеющихся нарушений ритма сердца, явлений сердечной декомпенсации и др. При дилатационной кардиомиопатии с сердечной недостаточностью, аритмиями – 35–45 дней. При ХСН ФК III–IV – до 4 месяцев с последующим оформлением инвалидности. Противопоказанные виды и условия труда:

- а) физический и умственный труд значительного напряжения;
- б) работа на высоте и у движущихся механизмов;
- в) работа, связанная с постоянной или длительной ходьбой, предписанным темпом, в неблагоприятных микроклиматических условиях.

Стойкая нетрудоспособность. Если ДКМП диагностирована на первых стадиях, при отсутствии клинических проявлений сердечной декомпенсации больного трудоустраивают через МСЭК. Противопоказаны тяжелый физический труд, работа, связанная с ночными сменами, командировки.

Больным ДКМП с сердечной недостаточностью IА стадии и выше определяется II группа инвалидности. У некоторых больных при невыраженных проявлениях сердечной декомпенсации удается поддерживать такое состояние в течение определенного времени, и они остаются трудоспособными (при обязательном учете социально-профессиональных факторов) или им определяют III группу инвалидности.

Первичная профилактика. Первичная профилактика направлена на предупреждение развития кардиомиопатии. С этой целью рекомендуется соблюдать следующие рекомендации, позволяющие снизить воздействие факторов риска возникновения этого патологического состояния:

- отказ от употребления высоких доз алкоголя;
- ограничение контакта с профессиональными вредностями, токсическими материалами;

- использование средств индивидуальной защиты на производстве;
- сбалансированное питание с достаточным содержанием белка, витаминов группы В, селена, карнитина;
- предупреждение развития метаболических расстройств, например, сахарного диабета;
- предупреждение и своевременное лечение вирусных инфекций;
- адекватное лечение воспалительных заболеваний сердечной стенки;
- планирование и профессиональное ведение беременности.

К сожалению, встречаются идиопатические формы кардиомиопатии, причина развития которых не установлена. Не существует методов профилактики возникновения и наследственной кардиомиопатии.

Лицам с генетической предрасположенностью к данной патологии следует особенно тщательно соблюдать рекомендации по первичной профилактике. Родственники больных кардиомиопатией должны наблюдаться у кардиолога и регулярно выполнять УЗИ сердца.

Вторичная профилактика. Мероприятия вторичной профилактики кардиомиопатии направлены на предупреждение прогрессирования данного заболевания, а также препятствуют возникновению осложнений. Кроме того пациентам с таким диагнозом следует снизить риск развития заболевания, которые могут значительно ухудшить течение кардиомиопатии. Прежде всего, это профилактика ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии.

К методам вторичной профилактики кардиомиопатии относят следующее: отказ от занятий спортом и тяжелым физическим трудом. Таким пациентам показана регулярная легкая физическая нагрузка; регулярное наблюдение у специалиста; регулярное выполнение ЭхоКГ; проведение регулярной антибиотикопрофилактики инфекционного эндокардита дает возможность значительно снизить риск развития этого опасного состояния; регулярный прием препаратов, назначенных специалистом. Обыч-

но терапия таких больных включает использование диуретиков, антикоагулянтов, антигипертензивных средств и антиаритмиков; хирургическое лечение некоторых разновидностей кардиомиопатии является эффективным методом улучшения качества жизни пациентов с таким диагнозом, дает возможность на долгие годы нормализовать внутрисердечную гемодинамику; полный отказ от курения и приема алкоголя; установка электрокардиостимулятора может быть показана некоторым больным с кардиомиопатией с целью предупреждения развития жизнеугрожающих аритмий; борьба с избыточной массой тела; снижение потребления соли; избегание стрессовых ситуаций; нормализация режима труда и отдыха; регулярный контроль уровня холестерина и сахара крови; отказ от самолечения.

Проведение грамотной первичной и вторичной профилактики кардиомиопатии дает возможность предупредить развитие и прогрессирование этого заболевания.

Показания для санаторно-курортного лечения. Санаторно-курортное лечение при дилатационной кардиомиопатии направлено на повышение сопротивляемости организма, санацию очагов хронической инфекции, нормализацию иммунологической реактивности. Основными показаниями будет стабильное состояние пациента, его гемодинамики, без осложнений. Лечение осуществляют в санаториях круглогодичного функционирования, в санаториях для лечения родителей с детьми, расположенных на курортах и во внекурортных местностях, амбулаторно в летнее время на приморских климатобальнеологических курортах под наблюдением врача курортной поликлиники. Комплексное санаторно-курортное лечение включает различные виды климатолечения и закаливания, лечебной физической культуры, ингаляции, грязе-, бальнеолечение.

Диспансерное наблюдение. Больные ДКМП наблюдаются участковым терапевтом. Обследование проводится не реже 4 раз в год, ЭКГ – не реже 3–4 раз в год, эхокардиографическое исследование – 1 раз в год. Назначается поддерживающая терапия в поликлинических условиях, включающая сердечные гликозиды (по показаниям), диуретики, ингибиторы АПФ, периферические

вазодилататоры, антиаритмические препараты (по показаниям). Критериями эффективности диспансерного наблюдения являются сохраняющаяся относительная компенсация гемодинамики, умеренные проявления клинического синдрома сердечной декомпенсации, отсутствие осложнений и необходимости госпитализации больных. При хорошем качестве диспансерного наблюдения и адекватном лечении существенно изменяются критерии инвалидности.

Гипертрофическая кардиомиопатия

Определение. Гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) обозначают заболевание миокарда, характеризующееся асимметричной или симметричной гипертрофией миокарда левого желудочка (крайне редко правого желудочка) с обязательным вовлечением в гипертрофический процесс межжелудочковой перегородки.

Классификация по МКБ-10

I42 Кардиомиопатия

I42.1 Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия

I42.2 Другая гипертрофическая кардиомиопатия

I42.3 Эндомиокардиальная (эозинофильная) болезнь

I42.4 Эндокардиальный фиброэластоз

I42.5 Другая рестриктивная кардиомиопатия

I42.6 Алкогольная кардиомиопатия

I42.7 Кардиомиопатия, обусловленная воздействием лекарственных средств и других внешних факторов

I42.8 Другие кардиомиопатии

В зависимости от преимущественной локализации и распространенности гипертрофии миокарда выделяют следующие морфологические варианты ГКМП:

1. Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз с непропорциональной гипертрофией межжелудочковой перегородки, обструкцией выносящего тракта левого желудочка, утолщением эндокарда под аортальным клапаном, утолщением и парадоксальным движением передней створки митрального клапана к перегородке в систолу.

2. Асимметричную гипертрофию перегородки без изменения аортального и митрального клапанов и без обструкции выходного тракта левого желудочка.

3. Верхушечную (апикальную) ГКМП с ограничением зоны гипертрофии областью верхушки.

4. Симметричную ГКМП с концентрической гипертрофией миокарда левого желудочка.

В зависимости от наличия или отсутствия градиента систолического давления в полости левого желудочка различают две формы ГКМП: с обструкцией и без обструкции выносящего тракта левого желудочка.

В зависимости от локализации препятствия изгнания выделяют обструктивную асимметричную гипертрофию межжелудочковой перегородки (или так называемый субаортальный стеноз), на долю которой приходится подавляющее большинство больных ГКМП с обструкцией. Значительно более редкий вариант – мезовентрикулярная обструкция.

Выделяют три гемодинамических варианта ГКМП: с субаортальной обструкцией в покое, лабильной и латентной.

Осложнения: внезапная сердечная смерть; тромбоэмболии; недостаточность кровообращения; инфекционный эндокардит.

Клиника и диагностика. Клиническая картина не только полиморфна, но и неспецифична. Основными и наиболее часто встречающимися жалобами бывают боль в грудной клетке стенокардического и кардиалгического характера, одышка в покое или при физической нагрузке, нарушения ритма сердечной деятельности (перебои, сердцебиение), приступы головокружения, обморочные состояния. Симптоматика более выражена при распространенной гипертрофии левого желудочка и при внутрижелудочковой обструкции. В случаях несвоевременного распознавания заболевание может проявляться различной степенью выраженности сердечной декомпенсации. Иногда – при бессимптомном течении – пациенты обычно не предъявляют никаких жалоб, заставляющих их обращаться к врачу. Поводом к их обследованию обычно служит случайно обнаруживаемый систолический шум с локализацией по левому краю грудины в III–IV межребер-

рях, изменения ЭКГ, характерные для гипертрофии миокарда левого желудочка. Наблюдаются случаи, когда больные ГКМП, не имеющие никаких жалоб, умирают внезапно.

Боль в области сердца и за грудиной отмечается практически у всех больных ГКМП. Выраженность и характер сердечного болевого синдрома не зависят от наличия или отсутствия субаортальной обструкции. При кардиалгии боль обычно колющая, ноющая, длительная, возникновение ее не связано с физической нагрузкой и, как правило, проходит самостоятельно. В ряде случаев она может быть острой, колющей, усиливающейся после приема нитроглицерина. У 30–40 % больных болевой синдром имеет типичный ангинозный характер, несмотря на отсутствие поражения крупных и средних венечных артерий (в последующем с возрастом эти сосуды поражаются атеросклерозом), обусловленный ишемией миокарда, которая в свою очередь связана с нарушением диастолической функции левого желудочка и выраженной гипертрофией, требующей дополнительного энергообеспечения. Нарушение диастолической функции левого желудочка приводит к повышению внутримиекардиального напряжения, сдавлению коронарных артерий, уменьшению объемного кровотока в системе коронарных артерий. Ангинозные боли сопровождаются появлением признаков ишемии миокарда на ЭКГ, а у части больных даже зубцов Q вследствие развития крупноочагового инфаркта миокарда.

Кроме гемодинамических факторов, являющихся основной причиной относительной недостаточности коронарного кровотока, у больных ГКМП при коронароангиографии выявляют «миокардиальные мостики», приводящие к сужению коронарных артерий вследствие их перенапряжения.

У части больных (10–40 %) встречаются обмороки и головокружения (от многократных ежедневных до единичных в течение всего заболевания), имеющие различное происхождение (чаще при субаортальной обструкции, а также при других формах заболевания). Появление головокружения и обмороков при физической нагрузке более характерно для обструктивной формы ГКМП. Их появление связывают как с эпизодами аритмии (тахис-

и брадиаритмия, полная атриовентрикулярная блокада, пароксизмы суправентрикулярной тахикардии, короткие пароксизмы желудочковой тахикардии), так и с резким снижением сердечного выброса из-за возросшего сопротивления изгнанию крови из левого желудочка (например, при гиперкатехоламинемии, сопровождающей физическое напряжение и эмоциональные стрессы).

К числу ранних и часто встречающихся проявлений ГКМП относится одышка, возникающая в основном при физической нагрузке и редко – в покое. Она обусловлена венозным застоем в легких вследствие диастолической дисфункции гипертрофированного левого желудочка.

Ощущение перебоев в работе сердца, учащение сердцебиения также относится к числу ранних и достаточно частых жалоб больных при этом заболевании.

Рекомендуем врачам при расспросе больных с подозрением на ГКМП уточнить семейный анамнез, для которого характерны случаи подобного заболевания или внезапной смерти у кровных родственников. Безусловно, что этот факт в сочетании с тщательной оценкой клинико-инструментальных данных может иметь важное диагностическое значение.

Естественное течение заболевания может быть чрезвычайно разнообразным и зависит от комплекса структурных и функциональных факторов. К первым относятся локализация и выраженность гипертрофии левого желудочка и его ремоделирование, а ко вторым – наличие и выраженность динамической субаортальной обструкции, диастолической дисфункции миокарда, его ишемии и нарушений ритма сердца. Течение ГКМП может быть бессимптомным, стабильным и прогрессирующим. У значительной части больных заболевание протекает относительно стабильно и длительно, однако в любое время возможно развитие сердечной недостаточности, тромбоэмболических осложнений и внезапной сердечной смерти.

Считается, что интенсивность прогрессирования заболевания наблюдается более ускоренно у детей, подростков и молодых взрослых людей. В то же время быстрое развитие болезни может также встречаться и в более позднем возрасте.

Лабораторные исследования. В лабораторных анализах отсутствуют специфические признаки кардиомиопатии. Могут наблюдаться проявления анемии, изменения лейкоцитарной формулы. В последнее время для дифференциальной диагностики поражений миокарда используют генетический анализ мутантных генов.

Мозговой натрийуретический пептид, выделяющийся в ответ на растяжение кардиомиоцита, в настоящее время считают общепризнанным маркером, позволяющим определить дальнейшую тактику лечения больного. Двукратное по сравнению с нормой повышение его концентрации в плазме крови – предиктор неблагоприятного прогноза у пациентов с ХСН. Другой предиктор высокой сердечно-сосудистой летальности при стабильной тяжелой ХСН, коррелирующий с тяжестью клинических симптомов заболевания, – концентрация интерлейкина-6 в крови. Содержание норадреналина в плазме крови также считают предиктором сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

Инструментальные исследования. Аритмический синдром при этом выявляется путем регистрации ЭКГ в покое, но в большинстве случаев – при суточном мониторировании ЭКГ. Спектр аритмий, наблюдаемый особенно при длительной регистрации ЭКГ, весьма разнообразен. Это могут быть желудочковые аритмии различных градаций, в том числе и пароксизмы желудочковой тахикардии, суправентрикулярные аритмии, включая мерцательную аритмию, нарушения атриовентрикулярной проводимости. Суточное мониторирование ЭКГ позволило установить, что при синкопе развиваются чаще во время пауз синусовой активности или приступов полной атриовентрикулярной блокады, длящейся более 4–5 сек, при брадикардии с числом сердечных сокращений менее 35–40 в 1 мин и в начале пароксизма тахикардии с частотой сердечных сокращений более 180 в 1 мин.

Единой и определенной точки зрения на причину аритмического синдрома при данной патологии миокарда не существует. Предполагают, что аритмогенным субстратом служат очаги дезорганизации кардиомиоцитов и фиброз, создающие условия для нарушения волны деполяризации и реполяризации. возникнове-

нию «re-entry» и повышению автоматизма эктопических очагов в желудочках может способствовать также ишемия миокарда.

Больные ГКМП физически развиты нормально; область сердца у них визуально не изменена. У некоторых больных может определяться выраженный, приподнимающий верхушечный толчок, при перкуссии сердца размеры его обычно не изменены или незначительно расширены влево. Смещение границ относительной тупости сердца вправо и вверх отмечается крайне редко. У отдельных больных пальпаторно определяется систолическое дрожание по левому краю грудины. При аускультации сердца I и II тоны нормальной звучности, у части больных II тон расщеплен, вероятно, вследствие запаздывания закрытия аортального клапана. При обструктивных формах выслушивается систолический шум изгнания, обычно грубый, скребущий, громкий, с максимумом звучания над областью верхушки и в IV межреберье по левому краю грудины, реже – у основания сердца. Шум имеет характер изгнания, следует с некоторым интервалом от I тона; при митральной регургитации шум начинается сразу за I тоном.

ГКМП относится к тем заболеваниям, в диагностике которых значительное место занимают различные методы исследования, особенно в случаях, протекающих без жалоб и клинических проявлений. Их можно подразделить на две большие подгруппы: неинвазивные и инвазивные. Следует отметить, что практически при всех методах исследования получаемые данные нельзя считать патогномоничными для данного заболевания. К числу неинвазивных методов относятся электрокардиография, рентгенография грудной клетки, доплерэхокардиография, радиоизотопная вентрикулография, магнитно-резонансная томография. К неинвазивным методам, используемым в основном в специализированных кардиологических учреждениях, относятся ангиокардиография и биопсия миокарда.

Неинвазивные методы диагностики. Различные изменения ЭКГ регистрируются у 95–97 % больных, но строго специфических признаков, как и клинических, не существует. Наиболее часто встречаются изменения сегмента ST, инверсия зубца T, признаки различной степени выраженности гипертрофии ле-

вого желудочка, глубокие зубцы Q и признаки гипертрофии и перегрузки левого предсердия. Реже отмечаются блокада передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса и признаки гипертрофии правого предсердия, в редких случаях – правого желудочка. Несмотря на преимущественное поражение межжелудочковой перегородки, полная блокада ножек пучка Гиса нехарактерна. Столь разнообразные изменения ЭКГ обусловлены анатомическими особенностями, присущими этому заболеванию, а именно: гипертрофией миокарда желудочков, межжелудочковой перегородки, дистрофическими процессами, очаговой дегенерацией в нем. Достаточно часто на ЭКГ регистрируют патологические зубцы Q в левых грудных отведениях (V_{1-4}) или реже – во II, III, aVF-отведениях.

Распространенными ЭКГ изменениями при ГКМП являются отрицательные зубцы T, часто в сочетании с депрессией сегмента ST. Гигантские, глубиной свыше 10 мм, отрицательные зубцы Г в грудных отведениях весьма характерны для верхушечной формы этого заболевания, при которой они имеют важное диагностическое значение.

У 24–42 % больных регистрируются «P-mitrale», отражающие перегрузку и гипертрофию левого предсердия, гипердинамическое сокращение которого играет важную компенсаторную роль в наполнении жесткого левого желудочка. Реже, у 8–18 % больных, встречается «P-pulmonale» – признак перегрузки и гипертрофии правого предсердия. Установлено, что характер и выраженность изменений ЭКГ не коррелируют с тяжестью клинических проявлений ГКМП, степенью нарушения функционального состояния больных. Выявляемые изменения ЭКГ характеризуются стабильностью в течение многих лет, хотя не исключается их исчезновение, несмотря на прогрессирование гипертрофии миокарда.

Суточное мониторирование ЭКГ у этой категории больных используется в основном для выявления нарушений ритма сердца с целью определения их прогностической значимости и решения вопроса о необходимости проведения профилактической антиаритмической терапии. Проведение мониторирования ЭКГ особенно показано у больных с высоким риском развития внезап-

ной смерти, прежде всего с синкопальными состояниями, наличием случаев внезапной смерти в семье, а также с клиническими и электрокардиографическими признаками ишемии миокарда.

Данные рентгенологического исследования сердца малоинформативны. Даже при значительной гипертрофии миокарда существенные изменения тени сердца могут отсутствовать, поскольку объем полости левого желудочка бывает сохранен или уменьшен. У части больных может отмечаться незначительное увеличение дуги левого желудочка и левого предсердия и закругление верхушки сердца, а также признаки умеренной венозной легочной гипертензии. При прогрессировании диастолической дисфункции и степени митральной регургитации эти изменения становятся более выраженными.

Допплерэхокардиография является важным методом диагностики ГКМП, с помощью которого представляется возможным оценить характер и выраженность структурных изменений миокарда и митрального клапана, наличие и величину субаортальной обструкции и состояние систолической и диастолической функций левого желудочка.

Наиболее важный признак ГКМП гипертрофия левого или, очень редко, правого желудочка без дилатации его полости при отсутствии признаков других заболеваний, способных вызвать развитие гипертрофии.

Локализация, распространенность и выраженность гипертрофии миокарда левого желудочка как основного проявления ГКМП весьма переменны. Возможна гипертрофия одного, двух, трех или более сегментов желудочка, но наиболее часто определяется гипертрофия передней части межжелудочковой перегородки, где утолщение миокарда бывает более значительным. В редких случаях (у 1 % больных) возможна диффузная концентрическая и исключительно верхушечная локализация гипертрофии миокарда. К числу диагностических ЭхоКГ признаков относятся гипокинезию утолщенной межжелудочковой перегородки, уменьшение размеров полости левого желудочка и сужение его выносящего тракта к началу систолы; некоторую диагностическую значимость могут иметь изменения митрального клапана.

При обструктивной форме у значительной части больных определяются признаки первичного поражения этого клапана в виде изменения створок и увеличения их площади, реже – аномального состояния папиллярных мышц непосредственно с передней митральной створкой. Наибольшую диагностическую ценность имеет систолическое движение кпереди передней и/или задней створок митрального клапана в середине систолы и их соприкосновение с межжелудочковой перегородкой, что обуславливает образование динамического субаортального градиента давления. Наряду с систолическим движением передней створки митрального клапана кпереди ЭхоКГ признаком субаортальной обструкции является среднесистолическое прикрытие аортального клапана. Митральная регургитация, свойственная обструктивной форме заболевания, приводит к дилатации левого предсердия, но этот признак не имеет, однако, самостоятельной диагностической ценности.

Диагностическое значение доплерэхокардиографического исследования состоит в обнаружении препятствия, мешающего изгнанию крови из левого желудочка, его локализации (субаортальная или мезовентрикулярная) и выраженности путем оценки величины внутрижелудочкового градиента систолического давления. Кроме того, это исследование позволяет уточнить направление и выраженность митральной регургитации и оценить диастолическую функцию левого желудочка.

Хотя ЭхоКГ остается основным методом диагностики ГКМП, но получение удовлетворительного изображения всех сегментов сердца в силу различных причин возможно не у всех больных. Особенно затруднена визуализация верхушки, нижней части межжелудочковой перегородки и правого желудочка при наличии плохого «окна» для ультразвуковых лучей. Этих недостатков лишена магнитно-резонансная томография, которая обладает высокой разрешающей способностью и возможностью получения трехмерного изображения сердца. В качестве верифицирующего метода она используется в тех случаях, когда возникают какие-либо затруднения в проведении эхокардиографического исследования или появляются противоречия в оценке результатов

различных инструментальных методик и данных клинического обследования больных.

Инвазивные методы диагностики. *Ангиокардиография* до появления магнитно-резонансной томографии считалась самым достоверным методом диагностики ГКМП. Применение ее оказывается диагностически значимым только при субаортальной обструкции, данные при необструктивной форме кардиомиопатий не специфичны и не позволяют отличить ее от заболеваний, сопровождающихся развитием вторичной гипертрофии миокарда левого желудочка, не связанной с первичным поражением клапанов и сосудов сердца.

Эндомиокардиальная биопсия проводилась ранее, когда после клинического и инструментального обследования оставались сомнения относительно диагноза. Большой диагностической значимости этот метод не давал ввиду отсутствия строго патогномоничных патогистологических критериев ГКМП. С его помощью можно было только исключить диагноз ГКМП при выявлении структурных морфологических изменений, специфичных для какого-либо другого поражения миокарда, например амилоидоза, гемохроматоза и др. В настоящее время эндомиокардиальная биопсия миокарда для диагностики ГКМП практически не используется.

Накопленный клиницистами опыт свидетельствует о том, что использование доплерэхокардиографии бывает вполне достаточным для диагноза ГКМП. Безусловно, данные ЭКГ, анамнестические сведения не исключаются. Важно дифференцировать заболевание от вторичной гипертрофии миокарда левого желудочка вследствие системной артериальной гипертонии, занятий спортом («сердце спортсмена»), ИБС, клапанного, подклапанного, мембранозного и надклапанного стеноза устья аорты и других врожденных и приобретенных пороков сердца.

В последние годы одним из надежных методов диагностики считается *генетическое исследование*, позволяющее выявить патогномоничные для этого заболевания мутации генов, кодирующих синтез соответствующих сократительных белков. Однако широкое использование этого дорогостоящего и трудоемко-

го исследования в диагностических целях в повседневной клинической практике пока нереально, особенно в спорадических случаях. Поэтому к нему в настоящее время изредка прибегают у небольшой части больных ГКМП, у которых изменения ЭКГ и (или) структуры и функции левого желудочка по данным доплерэхокардиографии отсутствуют. В то же время нет никаких сомнений в том, что в будущем, при расшифровке всех возможных вариантов мутаций генов и удешевлении генетического скрининга, этот метод станет вполне доступным как для больных ГКМП, так и для их родственников.

Показания для госпитализации. При гипертрофической кардиомиопатии госпитализация показана, когда необходима операция. Хирургическое вмешательство – мизэктомия, или миомэктомия, может проводиться пациентам, когда лекарственные препараты облегчить симптомы сердечной недостаточности, которая возникла из-за гипертрофической кардиомиопатии, не в состоянии. Большинство больных, перенесших данное хирургическое вмешательство (до 70 %), неплохо восстанавливаются и остаются с незначительным количеством симптомов. После операции также облегчается и выполнение физической деятельности.

Острая недостаточность кровообращения считается прямым показанием к госпитализации именно в отделение интенсивной терапии либо кардиореанимации. При выраженной левожелудочковой недостаточности возможна госпитализация после купирования ее проявлений специализированными бригадами. Пациентов с кардиогенным шоком по возможности следует госпитализировать в больницу, имеющую кардиохирургическое отделение, поскольку современные представления о лечении данного состояния связаны с проведением аортальной баллонной контрпульсации, а также ранним хирургическим вмешательством. В этом случае транспортировка больного осуществляется в горизонтальном положении на носилках при кардиогенном шоке, правожелудочковой недостаточности, а в сидячем положении необходима госпитализация при застойной левожелудочковой недостаточности. Также показаниями к госпитализации являются: выраженные церебральные жалобы, кардиалгии; час-

тые симпатoadреналовые кризы; необходимость уточнения диагноза (группа риска, уточнение степени гипертензии); частые гипертензивные кризы (для выбора терапии). Состояние гипертонического криза 2-го порядка; выраженное обострение либо присоединение церебральной (в том числе и транзиторных ишемических атак) либо кардинальной патологии; необходимость дифференциальной диагностики с симптоматическими гипертензиями; уменьшение эффекта от ранее проводимой гипотензивной терапии. Также госпитализация необходима при острых формах ишемической болезни сердца; при нарастании признаков хронической сердечной недостаточности; нарушения сердечного ритма; сердечная недостаточность.

Лечение. В тактике ведения и лечения больных ГКМП до настоящего времени остается много спорного, но все клиницисты едины в том, что необходимо придерживаться следующих основных принципов: лечение должно быть направлено на уменьшение тяжести симптомов заболевания, улучшение гемодинамики, замедление прогрессирования заболевания, профилактику основных осложнений, включая предотвращение внезапной смерти, а в целом, значит, и продление жизни этих больных. Достигнуть этого возможно двумя путями: с помощью медикаментозной терапии и хирургического вмешательства. При этом исходят из наличия или отсутствия симптомов заболевания (обмороки, нарушения ритма сердца), ишемии миокарда, субаортального градиента давления, а также состояния систолической и диастолической функций левого желудочка.

Из медикаментозных средств в качестве препаратов, оказывающих симптоматический эффект и благоприятно влияющих на гемодинамические нарушения, используют главным образом β -адреноблокаторы и антагонисты кальция. По показаниям больным назначают собственно антиаритмические препараты и препараты, применяющиеся при сердечной недостаточности.

β -блокаторы уменьшают диастолическую обструкцию выносящего тракта левого желудочка при физическом и эмоциональном напряжении и других состояниях, связанных с повышением активности симпатикoadреналовой системы у больных с латент-

ной и лабильной обструкции. В состоянии покоя они не оказывают существенного влияния на величину внутрижелудочкового градиента. Под влиянием β -блокаторов уменьшается диастолический объем и повышается конечное диастолическое давление, снижается нагрузка на левое предсердие и тем самым уменьшается вероятность развития мерцательной аритмии. Кроме того, возможны положительные изменения ЭКГ, проявляющиеся в снижении сегмента ST до изолинии и становлении положительных зубцов T в грудных отведениях.

Эффективность β -блокаторов проявляется в уменьшении или исчезновении одышки, боли в области сердца, синкопальных состояний.

β -адреноблокаторы не оказывают существенного антиаритмического действия при желудочковых и суправентрикулярных эктопических аритмиях, монотерапия β -адреноблокаторами (в дозе менее 300 мг/сутки) не предотвращает внезапную смерть. Однако целесообразно назначать β -адреноблокаторы с профилактической целью, особенно лицам молодого возраста, в анамнезе которых имеются указания на случаи внезапной смерти ближайших родственников.

β -адреноблокаторы оказывают и выраженный антиангинальный эффект, обусловленный снижением потребности миокарда в кислороде за счет уменьшения частоты сердечных сокращений и артериального давления без изменения коронарного кровотока (особенно при обструктивной ГКМП).

Несмотря на клиническое улучшение, длительное лечение β -адреноблокаторами не приводит к повышению физической работоспособности больных, как это считалось ранее. Симптоматическое улучшение не сопровождается регрессией гипертрофии миокарда левого желудочка и улучшением выживаемости больных, даже при многолетнем приеме очень больших доз (720–800 мг) пропранолола в сутки.

Механизмы клинического эффекта β -адреноблокаторов остаются пока не вполне ясными, так как выраженность их терапевтического действия практически не коррелирует со степенью уменьшения частоты сердечных сокращений и снижения артериального давления.

Учитывая характер нарушений внутрисердечной гемодинамики при ГКМП при выборе препаратов, предпочтение отдается некардиоселективным β -адреноблокаторам (пропранолол, обзидан, анаприлин). Лечение рекомендуется начинать с относительно низкой дозы – 20 мг 3–4 раза в сутки, постепенно увеличивая ее до максимально переносимой, что определяется по достижению частоты сердечных сокращений в покое 50–55 в 1 мин и уменьшению ее реакции в ответ на физическую нагрузку. Для достижения клинического эффекта желательно стремиться к назначению по возможности высоких доз препарата – 300–400 мг пропранолола в сутки, ибо дозы менее 320 мг в сутки, обеспечивающие блокаду более 50 % рецепторов, редко бывают эффективными. Следует иметь в виду, что у части больных ГКМП при длительном применении этих препаратов вслед за первоначальным клиническим улучшением может наступить ухудшение, в связи с чем возникает необходимость повышения дозы. Объясняется это тем, что у больного развивается либо толерантность к β -адреноблокатору, либо прогрессирование заболевания.

Проводя терапию большими дозами бета-адреноблокаторов длительно, необходимо учитывать возможность появления побочных эффектов в виде симптомов застоя в легких, слабости, диспептического и бронхообструктивного синдромов. Однако побочные эффекты, требующие отмены β -адреноблокаторов, отмечаются редко. Как показывает клинический опыт, назначение кардиоселективных β -адреноблокаторов больным с данной патологией не имеет преимуществ перед селективными, так как при больших дозах селективность практически утрачивается.

Препаратами второго ряда, используемыми для лечения больных ГКМП, являются *антагонисты кальция*, которые, как и β -адреноблокаторы, обладают отрицательным инотропным и отрицательным хронотропным действием. Они обычно назначаются при наличии противопоказаний к β -адреноблокаторам или в случаях развития серьезных побочных эффектов. Из представителей этой группы наиболее часто используются верапамил (изоптин, финоптин) в дозе 320–480 мг в сутки. Для длительной терапии удобны ретардные формы препаратов, в частности изоптин-ретард.

Стойкое клиническое улучшение при длительном приеме верапамила отмечается у значительного числа (65–80 %) больных ГКМП и проявляется в уменьшении ангинозных болей, одышки и утомляемости при физической нагрузке. Симптоматическое улучшение отмечено как при обструктивной, так и необструктивной формах ГКМП, в некоторых случаях даже у больных, не ответивших на терапию β -адреноблокаторами. Клиническое улучшение под влиянием приема верапамила у многих больных сопровождается существенным (25–43 %) приростом у них толерантности к физической нагрузке.

Несмотря на вызываемое верапамилем симптоматическое улучшение, его длительное применение (как и β -адреноблокаторов) не предотвращает внезапную смерть и не улучшает прогноз. Причина, вероятно, в том, что в большинстве случаев он мало влияет на эктопические желудочковые аритмии и прогрессирование ГКМП.

Нифедипин в виде монотерапии для лечения ГКМП не применяется, так как, вызывая тахикардию, он может усилить диастолическую дисфункцию левого желудочка, обструкцию выходного отдела левого желудочка при обструктивной форме заболевания. В то же время применение его в комбинации с пропранололом бывает благоприятным при этой форме заболевания. Объясняется это тем, что пропранолол ослабляет тахикардию и вазодилатацию, вызываемые нифедипином, и тем самым потенцирует его положительные эффекты на диастолическую и систолическую функции левого желудочка.

Место дилтиазема в лечении больных ГКМП пока окончательно не определено. Известно, что в дозе 180 мг в сутки он оказывает столь же выраженное, как 240 мг верапамила, благотворное влияние на диастолическое наполнение левого желудочка, однако в меньшей степени улучшает физическую работоспособность этих больных. Подводя итоги применения препаратов этих двух групп при ГКМП, следует отметить, что клинический эффект не зависит от возраста больных, тяжести течения заболевания, выраженности гипертрофии миокарда, фракции выброса, наличия обструкции выходного тракта левого желудочка. Также

не отмечено достоверного уменьшения гипертрофии миокарда при лечении β -адреноблокаторами и антагонистами кальция.

Из группы собственно *антиаритмических препаратов* используются в основном дизопирамид (ритмилен) и амиодарон (кордарон). Дизопирамид не только подавляет суправентрикулярные и желудочковые аритмии, но и уменьшает приступы стенокардии, одышку, синкопе при обструктивной форме заболевания, способствует увеличению физической работоспособности больных; благодаря своему кардиодепрессивному действию значительно уменьшает величину субаортального градиента в покое. По эффективности препарат превосходит верапамил и β -адреноблокаторы. Назначается дизопирамид обычно внутрь в дозе 150–200 мг 3–4 раза в сутки. Лечение переносится в целом вполне удовлетворительно, однако при признаках систолической сердечной недостаточности и снижении фракции выброса его следует применять с осторожностью, так как, обладая выраженным кардиодепрессивным действием, он может приводить к снижению сердечного выброса и ухудшению функции миокарда. У больных с неизменной или повышенной фракцией выброса риск развития сердечной декомпенсации при назначении препарата минимальный. Препарат рассматривается в качестве перспективного при лечении больных с обструктивной ГКМП без систолической дисфункции. При наличии тахикардии его целесообразно сочетать с β -адреноблокатором, доза которого подбирается индивидуально до нормализации частоты сердечных сокращений.

Амиодарон (кордарон) считается антиаритмическим препаратом выбора при этом заболевании, так как зарекомендовал себя высокоэффективным средством лечения и предотвращения эктопических желудочковых и суправентрикулярных аритмий у больных ГКМП, в том числе и потенциально опасных для жизни. Помимо этого, он обладает способностью вызывать симптоматическое улучшение: уменьшение ангинозной боли, одышки, сердцебиения и других проявлений заболевания у значительно-го числа больных с обструктивной и необструктивной формами заболевания. Благодаря своей антиаритмической активности он,

вероятно, способен предотвращать внезапную смерть и улучшать прогноз заболевания. Дозы амиодарона и методика его назначения при ГКМП не отличаются от общепринятых. Осложнения длительной терапии амиодароном в эффективной в большинстве случаев суточной дозе 300 мг встречаются относительно редко.

У ряда больных ГКМП, плохо поддающихся терапии антиаритмическими препаратами, для лечения и предупреждения развития опасных желудочковых аритмий возможно комбинирование амиодарона с небольшими дозами пропранолола. В этих случаях необходим тщательный ЭКГ-контроль из-за повышенного риска развития нарушений проводимости, так как оба препарата угнетают функцию синусового и атриовентрикулярного узлов. Сочетание амиодарона с верапамилом противопоказано из-за опасности возникновения брадикардии, нарушения проводимости и выраженного отрицательного инотропного эффекта.

Лечение мерцательной аритмии такое же, как при других болезнях сердца с этой формой нарушения сердечного ритма, и включает в себя фармакотерапию и кардиоверсию (по показаниям).

Высокий риск возникновения сердечной недостаточности, синкопе и системных тромбоэмболии диктуют необходимость быстрее восстановления синусового ритма или урежения частоты сокращений желудочков, что может быть достигнуто с помощью назначения таких препаратов, как дизопирамид, β -адреноблокатор (пропранолол), соталол, верапамил и дигоксин. Наиболее эффективным средством для восстановления синусового ритма является амиодарон.

При постоянной форме мерцательной аритмии адекватный контроль частоты сокращений желудочков обычно достигается при назначении пропранолола или верапамила в сочетании с дигоксином. Это одно из исключений, когда больным с обструктивной формой ГКМП с неизменной систолической функцией левого желудочка возможно назначение сердечных гликозидов без опасения повышения внутрижелудочкового градиента давления. Поскольку возникновение мерцательной аритмии сопряжено с высоким риском системных тромбоэмболии, в том числе в сосуды головного мозга, рекомендуется назначение дезагрегантов (аспирин, тромбо-АСС, кардиоаспирин и др.).

При развитии застойной сердечной недостаточности, обусловленной диастолической дисфункцией, назначают β -адреноблокаторы или блокаторы кальциевых каналов в сочетании с небольшими дозами диуретиков. Последние должны назначаться с осторожностью, особенно при обструктивной ГКМП, поскольку вызываемое ими уменьшение преднагрузки способно ухудшить диастолическое наполнение левого желудочка и повысить градиент систолического давления в его полости. В то же время осторожное применение диуретиков в комбинации с β -адреноблокаторами или верапамилом способно уменьшать конечное диастолическое давление в «легочных капиллярах» и венозный застой в легких. В конечном итоге это приводит к положительному клиническому эффекту у значительной части больных, независимо от наличия или отсутствия субаортальной обструкции.

Следует избегать назначения сердечных гликозидов и периферических вазодилататоров из-за опасности ухудшения диастолического наполнения, повышения внутрижелудочкового градиента давления и резкого снижения сердечного выброса, вплоть до развития синкопе и внезапной смерти. Исключение составляют больные с мерцательной аритмией, у которых неблагоприятный гемодинамический эффект тахикардии «перевешивает» непосредственное отрицательное действие гликозидов на кардиогеомодинамику.

При развитии сердечной декомпенсации, обусловленной нарушением систолической функции левого желудочка, что обычно наблюдается в далеко зашедшей стадии заболевания, когда возникают дилатация полости желудочка, уменьшение толщины его стенок, прогрессирующее снижение фракции выброса, исчезает или значительно уменьшается внутрижелудочковый градиент систолического давления, больным проводится терапия диуретиками, ингибиторами АПФ, сердечными гликозидами на фоне продолжающейся терапии β -адреноблокаторами или верапамилом. Последние должны назначаться с большой осторожностью и под тщательным контролем врача. К сожалению, развивающаяся сердечная недостаточность часто оказывается рефрактерной

к медикаментозной терапии и у отдельных больных может возникнуть вопрос о трансплантации сердца.

Применение нитратов больным ГКМП не показано, учитывая механизм действия этих препаратов, способствующих повышению обструкции выносящего тракта левого желудочка. В то же время у определенной категории больных, особенно у лиц пожилого возраста, имеющих одновременно атеросклероз коронарных артерий и страдающих стенокардией напряжения, при применении препаратов этой группы наблюдается положительный клинический эффект.

Хирургическое лечение показано больным с выраженной обструкцией выносящего тракта левого желудочка, возникающей в покое или при проведении провокационных проб, усиливающих обструкцию (физическая нагрузка, прием нитратов), а также больным с выраженными клиническими проявлениями, не уменьшающимися под влиянием фармакотерапии.

Суть хирургического метода лечения больных ГКМП заключается в проведении оперативных вмешательств, устраняющих обструкцию. Проводят рассечение (миотомию) гипертрофированной межжелудочковой перегородки с протезированием митрального клапана или иссечение (миоэктомию) отдельных ее участков, иногда то и другое.

Как показывает опыт, особенно зарубежных кардиохирургов, успешно выполненная операция часто оказывает гораздо большее гемодинамическое и симптоматическое действие на состояние здоровья тяжелых больных с симптомами заболевания, чем любой вид современной медикаментозной терапии. Однако следует отметить, что хирургическое лечение не предотвращает возникновение фатальных желудочковых аритмий и внезапной смерти в позднем послеоперационном периоде, даже при полной ликвидации внутрижелудочкового градиента давления и удовлетворительном симптоматическом эффекте. Поэтому больные нуждаются в продолжении соответствующей медикаментозной терапии бета-адреноблокаторами, антагонистами кальция и, по показаниям, другими препаратами.

Временная нетрудоспособность. Вопрос о временной нетрудоспособности решается индивидуально для каждого конкретного больного и зависит от многих факторов. Принимаются во внимание клинические проявления заболевания, степень их тяжести и продолжительность существования, характер имеющихся нарушений ритма сердца, явлений сердечной декомпенсации и др. Если имеются реальные шансы на уменьшение симптомов заболевания, улучшение состояния больного вследствие проводимой терапии, то сроки временной нетрудоспособности, которые колеблются от 7 до 35 дней, определяются клинико-экспертной комиссией. В случаях возникновения тяжелых осложнений, особенно тромбоэмболических, инсульта, выраженной сердечной декомпенсации, больные обычно госпитализируются в профильные отделения больниц. Достаточно часто последствия этих и других осложнений требуют направления больных на медико-социальную экспертную комиссию для решения вопроса об определении группы инвалидности.

Стойкая нетрудоспособность. Вопрос о стойкой потере трудоспособности может возникнуть не только при развитии осложнений или тяжелом течении заболевания – учитывается и профессиональная деятельность больного ГКМП.

Первая степень ограничения способности к трудовой деятельности может иметь место у больных с незначительными и умеренными клиническими признаками нарушений функций кровообращения (коронарная недостаточность соответственно стенокардии I и II функциональных классов; стойкие умеренные и выраженные нарушения сердечного ритма, сопровождающиеся признаками умеренной сердечной недостаточности; легкая и средне-тяжелая формы пароксизмальных нарушений сердечного ритма; недостаточность кровообращения I–II, IIa стадий); умеренными инструментальными кардиологическими признаками нарушений функций кровообращения (в том числе нарушения биоэлектрической активности сердца, сердечного ритма, сократительной функции миокарда и центральной гемодинамики, снижение коронарного резерва, функциональных резервов сердечно-сосудистой системы и физической работоспособности соответственно II и II–III функциональным классам и др.).

Вторая степень ограничения способности к трудовой деятельности имеет место у больных с выраженными клиническими признаками нарушений функций кровообращения (коронарная недостаточность соответственно стенокардии III и III–IV функциональных классов; стойкие выраженные нарушения сердечного ритма, сопровождающиеся выраженными клиническими признаками сердечной недостаточности; средне-тяжелая и тяжелая формы пароксизмальных нарушений сердечного ритма; регулярные синкопальные состояния; недостаточность кровообращения IIб стадии); наличием выраженных и значительно выраженных инструментальных кардиологических признаков нарушений функции кровообращения (в том числе нарушения биоэлектрической активности сердца, сердечного ритма, сократительной функции миокарда и центральной гемодинамики, снижение коронарного резерва, функциональных резервов сердечно-сосудистой системы и физической работоспособности соответственно III и III–IV функциональным классами и др.).

Третья степень ограничения способности к трудовой деятельности имеет место у больных со значительно выраженными (или выраженными при трехстепенной классификации) клиническими признаками нарушений функций кровообращения (коронарная недостаточность соответственно стенокардии IV функционального класса; стойкие выраженные нарушения сердечного ритма, сопровождающиеся значительно выраженными клиническими признаками сердечной недостаточности; тяжелая форма пароксизмальных нарушений сердечного ритма; частые регулярные синкопальные состояния; недостаточность кровообращения III стадии); наличием значительно выраженных инструментальных кардиологических признаков нарушений функции кровообращения (в том числе нарушения биоэлектрической активности сердца, сердечного ритма, сократительной функции миокарда и центральной гемодинамики, снижение коронарного резерва, функциональных резервов сердечно-сосудистой системы и физической работоспособности соответственно IV функциональному классу и др.).

Первичная профилактика. При этом заболевании не рекомендуется профессиональная деятельность, связанная с потенциальной опасностью при внезапном ее прекращении (летчики, машинисты, водители автотранспорта и др.), что связано с непредсказуемостью возникновения пароксизмальных аритмий, включая жизнеопасные, и мозговых синкопальных состояний. Вопрос об ограничении физических нагрузок требует индивидуального подхода с обязательным проведением нагрузочных проб, холтеровского мониторирования ЭКГ для выявления ишемии миокарда и аритмий, определением показателей внутрисердечной гемодинамики, так как у части больных, особенно без значимой субаортальной обструкции и при сохранной диастолической функции левого желудочка, существенного ограничения нагрузок не требуется. Однако заниматься такими видами спорта, которые требуют значительных физических нагрузок, способны вызывать усугубление гипертрофии миокарда, повышение внутрижелудочкового градиента давления и риска внезапной смерти, не следует.

Для предупреждения инфекционного эндокардита в ситуациях, связанных с возможностью бактериемии (экстракция зуба, тонзиллэктомия, различного рода инвазивные вмешательства и др.), особенно при обструктивной форме ГКМП, рекомендуется профилактическое назначение антибиотиков по общепринятым схемам.

Вторичная профилактика. Мероприятия вторичной профилактики кардиомиопатии направлены на предупреждение прогрессирования данного заболевания, а также препятствуют возникновению осложнений. Кроме того пациентам с таким диагнозом следует снизить риск развития заболевания, которые могут значительно ухудшить течение кардиомиопатии. Прежде всего, это профилактика ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии.

К методам вторичной профилактики кардиомиопатии относят следующее: отказ от занятий спортом и тяжелым физическим трудом. Таким пациентам показана регулярная легкая физическая нагрузка; регулярное наблюдение у специалиста; регуляр-

ное выполнение ЭхоКГ; проведение регулярной антибиотико-профилактики инфекционного эндокардита дает возможность значительно снизить риск развития этого опасного состояния; регулярный прием препаратов, назначенных специалистом. Обычно терапия таких больных включает использование диуретиков, антикоагулянтов, антигипертензивных средств и антиаритмиков; хирургическое лечение некоторых разновидностей кардиомиопатии является эффективным методом улучшения качества жизни пациентов с таким диагнозом. Так протезирование митрального клапана, удаление сосочковых мышц и части межжелудочковой перегородки при гипертрофической кардиомиопатии дает возможность на долгие годы нормализовать внутрисердечную гемодинамику; полный отказ от курения и приема алкоголя; установка электрокардиостимулятора может быть показана некоторым больным с кардиомиопатией с целью предупреждения развития жизнеугрожающих аритмий; борьба с избыточной массой тела; снижение потребления соли; избегание стрессовых ситуаций; нормализация режима труда и отдыха; регулярный контроль уровня холестерина и сахара крови; отказ от самолечения.

Показания для санаторно-курортного лечения. Санаторно-курортное лечение является важным звеном в системе лечебно-профилактических мероприятий больных кардиомиопатиями, направленных на повышение сопротивляемости организма, санацию очагов хронической инфекции, нормализацию иммунологической реактивности. Лечение осуществляют в санаториях круглогодичного функционирования, в санаториях для лечения родителей с детьми, расположенных на курортах и во внекурортных местностях, амбулаторно в летнее время на приморских климатобальнеологических курортах под наблюдением врача курортной поликлиники. Комплексное санаторно-курортное лечение включает различные виды климатолечения и закаливания, лечебной физической культуры, ингаляции, грязе- и бальнеолечение.

При выборе курорта для детей, больных хроническим тонзиллитом, с функциональными кардиомиопатиями необходимо учитывать ряд обстоятельств и, прежде всего, постоянное место жительства и возраст.

Диспансерное наблюдение. Наблюдение за больными ведет участковый врач при обязательной консультации кардиолога поликлиники. Не реже двух раз в год больным необходимо проводить полное клинико-инструментальное обследование (ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ, доплерэхокардиография) с определением параметров гемодинамики. Во время диспансеризации уточняется программа физической активности и проводится корректировка необходимого лечения. Критерии эффективности диспансеризации проводятся ежегодно и включают в себя следующие основные показатели: улучшение клинической симптоматики, сохранение профессиональной и физической активности, снижение сроков временной нетрудоспособности, случаев первичного выхода на инвалидность и внезапной смерти, показателя общей смертности.

3.7. Врожденные пороки в амбулаторной практике

Определение. Врожденные пороки сердца (ВПС) – одно из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей и подростков. По частоте встречаемости ВПС занимают третье место после врожденных аномалий опорно-двигательного аппарата, центральной нервной системы и составляют около 10 % всех врожденных аномалий.

Классификация по МКБ-10

Q20 Врожденные аномалии [пороки развития] сердечных камер и соединений

Q21 Врожденные аномалии [пороки развития] сердечной перегородки

Q22 Врожденные аномалии [пороки развития] легочного и трехстворчатого клапанов

Q23 Врожденные аномалии [пороки развития] аортального и митрального клапанов

Q24 Другие врожденные аномалии [пороки развития] сердца

Q25 Врожденные аномалии [пороки развития] крупных артерий

Q26 Врожденные аномалии [пороки развития] крупных вен

Q27 Другие врожденные аномалии [пороки развития] системы периферических сосудов

Q28 Другие врожденные аномалии [пороки развития] системы кровообращения

Наибольшее значение топической диагностики ВПС имеет классификация, созданная Мардером (1957 г.) по патофизиологическому принципу, в основу которой положена характеристика легочного кровотока (таблица 18). На основании этой классификации большинство ВПС можно отнести в одну из групп.

Таблица 18 – Патофизиологическая классификация ВПС по Marder

Особенности гемодинамики	Наличие цианоза	
	нет	есть
Обогащение малого круга кровообращения	Дефект межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток, аномальный дренаж легочных вен, неполная атриовентрикулярная коммуникация	Транспозиция магистральных сосудов, ГЛС, общий артериальный ствол, единственный желудочек сердца
Обеднение малого круга кровообращения	Изолированный стеноз легочной артерии	Транспозиция магистральных сосудов + стеноз легочной артерии, тетрада Фалло, трикуспидальная атрезия, болезнь Эбштейна, ложный общий артериальный ствол
Препятствие кровотоку в большом круге кровообращения	Стеноз устья аорты, коарктация аорты	-
Без существенных нарушений гемодинамики	Декстрокардия, аномалия расположения сосудов, сосудистое кольцо – двойная дуга аорты, болезнь Толочинова – Роже	-

По синдромальной классификации ВПС у новорожденных и детей первого года жизни выделяют три основных синдрома, которыми проявляются ВПС – синдром артериальной гипоксемии, синдром сердечной недостаточности и синдром нарушения ритма сердца. Естественно, они могут сочетаться, усугубляя тяжесть состояния детей.

Синдромальная классификация врожденных пороков сердца у новорожденных и детей первого года жизни

1. ВПС, проявляющиеся преимущественно артериальной гипоксемией (хроническая гипоксемия, гипоксический приступ, гипоксический статус):

- а) вследствие шунтирования венозной крови в системное русло;
- б) вследствие уменьшения легочного кровотока;
- в) вследствие разобщения малого и большого кругов кровообращения;
- г) вследствие закрытия ОАП при дуктус-зависимом легочном кровообращении.

2. ВПС, проявляющиеся преимущественно сердечной недостаточностью (острая сердечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность, кардиогенный шок):

- а) вследствие объемной перегрузки;
- б) вследствие нагрузки сопротивлением;
- в) вследствие поражения миокарда;
- г) вследствие закрытия ОАП при дуктус-зависимом системном кровообращении.

3. ВПС, проявляющиеся преимущественно нарушениями ритма (постоянная тахикардия, полная атриовентрикулярная блокада, пароксизмы тахикардии и т. п.).

Для практических целей среди цианотических ВПС можно дополнительно выделять патологии со сниженным легочным кровотоком (проявляющиеся только артериальной гипоксемией) и патологии с увеличенным легочным кровотоком (наряду с гипоксемией присутствует сердечная недостаточность).

На Всемирном симпозиуме по проблеме, состоявшемся в 2013 году в Ницце, во Франции, легочная гипертензия была систематизирована. Согласно современной классификации, выделяют пять групп вариантов легочной гипертензии в соответствии с клиническими, патофизиологическими и терапевтическими особенностями.

Классификация легочной гипертензии (Всемирный симпозиум по ЛГ, Ницца, Франция, 2013)

I. Легочная артериальная гипертензия

- 1.1. Идиопатическая (первичная)
- 1.2. Наследственная
 - 1.2.1. Ген BMPR2
 - 1.2.2. Ген ALK1, эндоглин (с или без наследственной геморрагической телеангиоэктазией)
 - 1.2.3. Неизвестной этиологии
- 1.3. Связанная с лекарственными и токсическими воздействиями
- 1.4. Ассоциированная с:
 - 1.4.1. Системными заболеваниями соединительной ткани
 - 1.4.2. ВИЧ-инфекцией
 - 1.4.3. Портальной гипертензией
 - 1.4.4. Врожденными пороками сердца (системно-легочные шунты)
 - 1.4.5. Шистосомозом
 - 1.4.6. Хронической гемолитической анемией
- 1.5. Персистирующая легочная гипертензия новорожденных

2. Легочная вено-окклюзионная болезнь и/или легочный капиллярный гемангиоматоз

II. Легочная гипертензия, ассоциированная с поражениями левых отделов сердца

- 2.1. Систолическая дисфункция
- 2.2. Диастолическая дисфункция
- 2.3. Поражения клапанного аппарата сердца

III. Легочная гипертензия, ассоциированная с патологией дыхательной системы и/или гипоксией

- 3.1. Хронические обструктивные заболевания легких
- 3.2. Интерстициальные заболевания легких
- 3.3. Легочная патология со смешанными обструктивно-рестриктивными нарушениями
- 3.4. Нарушения дыхания во время сна
- 3.5. Альвеолярная гиповентиляция
- 3.6. Высокогорная легочная гипертензия
- 3.7. Пороки развития

IV. Легочная гипертензия вследствие хронических тромботических и/или эмболических заболеваний

V. Смешанные формы

- 5.1. Гематологические заболевания: миелопролиферативные заболевания, спленэктомия
- 5.2. Системные заболевания: саркоидоз, гистиоцитоз легочных клеток Лангерганса, лимфангиоматоз, нейрофиброматоз, васкулиты
- 5.3. Метаболические расстройства: с нарушением обмена гликогена, болезнь Гаучера, патология щитовидной железы
- 5.4. Другие: опухолевая обструкция, фиброзирующий медиастит, хроническая почечная недостаточность

Классификация по А.Н. Бакулеву основана на степени выраженности легочной гипертензии (таблица 19).

Таблица 19 – Классификация легочной гипертензии А.Н. Бакулева (Бураковский В.И. и др., 1975)

Степень легочной гипертензии	САД ЛА, в % САД Ао	Сброс крови по отношению к минутному объему кровотока в малом круге кровообращения, %	Отношение общего легочного сосудистого сопротивления к системному, %
Ia	До 30	< 30	До 30
Iб	До 30	> 30	До 30
II	Менее 70	В среднем 50–60	До 30
IIIa	Более 70	> 40	< 60
IIIб	Менее 100	< 40	> 60
IV	Более 100	Справа налево	100

В.И. Бураковский и соавт. (1975) предлагают выделять легочную гипертензию трех степеней: I степени – начальная – давление в легочной артерии составляет 30–50 % от аортального, II степень – умеренная – 51–70 %, III степень – высокая – свыше 70 %.

Степень НК	Функциональный класс (по NYHA)
I	I
IIa	II
IIб	III
III	IV

Степени недостаточности кровообращения делятся на три стадии: НК I, НК IIa, НК IIб, НК III.

НК I – первая стадия недостаточности кровообращения – является периодом скрытой, латентной недостаточности. При ней симптомы нарушения кровообращения обнаруживаются только при физической нагрузке и проявляются одышкой и тахикардией.

НК II – вторая стадия недостаточности кровообращения – характеризуется наличием симптомов сердечной недостаточности в состоянии покоя. Вторую стадию недостаточности кровообращения по выраженности гемодинамических нарушений принято делить на два периода – НК IIa и НК IIб.

НК IIa характеризуется преимущественным нарушением гемодинамики в малом или в большом круге кровообращения. Застойные явления в этом периоде выражены еще нерезко.

При **НК IIб** имеют место достаточно глубокие нарушения гемодинамики как в малом, так и в большом круге кровообращения в результате недостаточности правого и левого сердца. Характеризуется значительным увеличением печени, постоянными отеками (может появиться транссудат в полостях), выраженными застойными явлениями в легких.

При **НК III** стадии в результате стойких нарушений гемодинамики наряду с резко выраженными симптомами сердечной недостаточности развиваются необратимые дистрофические изменения в органах и тканях (сердечный цирроз печени, дистрофия и др.).

Классификация сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА, 1964)

Функциональный класс I – больные с заболеванием сердца, не имеющие ограничений, обычная физическая нагрузка не вызывает одышки, утомления или сердцебиения.

Функциональный класс II – умеренное ограничение физической активности, при выполнении обычной физической нагрузки возникают одышка, утомляемость, сердцебиение или приступ стенокардии. Больные чувствуют себя комфортно в покое.

Функциональный класс III – выраженное ограничение физической нагрузки. При незначительных физических нагрузках возникают одышка, утомляемость, сердцебиение, в состоянии покоя жалобы отсутствуют.

Функциональный класс IV – невозможность выполнять любую физическую нагрузку без дискомфорта, симптомы застойной сердечной недостаточности определяются даже в покое.

В процессе формирования легочной гипертензии также выделяют три фазы.

1. *Гиперволемическая фаза* – при выраженном артериовенозном сбросе крови (лево-правый шунт) происходит гиперволемию сосудов легких, в ответ на которую возникает незначительный защитный спазм сосудов без существенного увеличения общелегочного сопротивления и давления в легочной артерии.

2. *Смешанная фаза* – происходит защитное повышение давления в системе легочной артерии, вызванное функциональным спазмом сосудов легких. Повышенное общелегочное сопротивление кровотоку приводит к уменьшению артериовенозного сброса крови. Данное состояние еще является обратимым.

3. *Склеротическая фаза* – возникают необратимые деструктивные изменения стенок сосудов легких и стойкая легочная гипертензия, резко осложняющая течение ВПС (вторичный комплекс Эйзенменгера) и сопровождающаяся цианозом.

Фазы течения ВПС: первичной адаптации; относительной компенсации; терминальная.

Осложнения: дистрофия, анемия, рецидивирующая пневмония, инфекционный эндокардит, тромбоэмболический синдром, нарушения ритма и проводимости.

Клиника и диагностика

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП). У детей с небольшим первичным ДМПП порок протекает бессимптомно и выявляется только по наличию шума. Физическое развитие детей нормальное, они занимаются спортом, удовлетворительно переносят нагрузки. Во втором десятилетии жизни могут появиться одышка после физической нагрузки, повышенная утомляемость, головокружения, обмороки. Легочная гипертензия и сердечная недостаточность формируются к 20 годам.

У грудных детей выслушивается небольшой систолический шум изгнания слева от грудины. В более старшем возрасте выслушивается расщепление II тона на легочной артерии и небольшой систолический шум во II–III межреберье слева от грудины. Шум связан с функциональным стенозом легочной артерии, возникающим из-за увеличенного кровотока при неизменном фиброзном кольце легочной артерии.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП). При малых дефектах МЖП физическое развитие ребенка не страдает. Систолический шум выслушивается при интеркурентных заболеваниях или случайно в III–IV межреберьях слева от грудины, иррадирует вправо и влево от грудины и на спину. При средних и больших дефектах дети отстают в физическом развитии, у них возникает гипотрофия; у большинства пациентов в анамнезе затяжные и рецидивирующие пневмонии, бронхиты. С первых недель жизни отмечаются признаки недостаточности кровообращения: затруднения при сосании, возникновение одышки, бледности, потливости (за счет выделения кожей задержанной жидкости), перорального цианоза.

У детей с большим ДМЖП (из-за гипертрофии левого желудочка) возникает постоянная одышка, усиливающаяся при кормлении, плаче, перемене положения тела. При физикальном обследовании визуально определяется сердечный «горб», за счет увеличения правого желудочка (*грудь Дэвиса*). Верхушечный толчок разлитой, усиленный, определяется патологический сердечный толчок, у 2/3 больных – систолическое дрожание в III–IV межреберье слева от грудины, свидетельствующее

о сбросе крови в правый желудочек. Границы относительной сердечной тупости расширены в обе стороны, особенно влево. Выслушивается грубый скребущего тембра интенсивный пансистолический шум, максимально в III–IV межреберье слева от грудины и у мечевидного отростка. Характерна иррадиация шума влево и вправо от грудины и на спину. Интенсивность пансистолического шума обусловлена сохраняющимся в течение всей систолы большим градиентом давления между левым и правым желудочками при интенсивном прохождении струи крови через узкое отверстие межжелудочковой перегородки. Спонтанное закрытие дефекта наблюдается часто у детей до года и значительно реже после двух лет.

Открытый артериальный проток (ОАП). При узких и длинных ОАП пациенты развиваются нормально до 5–6-летнего возраста, когда впервые появляются жалобы и клиническая манифестация порока. Единственным проявлением ВПС у них является непрерывный систолодиастолический шум на основании сердца, с максимумом на легочной артерии. У детей раннего возраста шум может быть только умеренным систолическим. При коротком и широком протоке клиническая симптоматика появляется в первые месяцы жизни. Отмечается постоянная бледность кожных покровов, в результате синдрома «обкрадывания» большого круга кровообращения. При натуживании, кашле, крике, сосании появляется транзиторный цианоз.

Дети отстают в массе и в физическом развитии, у них часто развиваются рецидивирующие бронхиты и пневмонии. После 3–5 лет наблюдаются обмороки, боли в сердце, сердцебиение, одышка после физической нагрузки. Область сердца может быть деформирована в виде левостороннего сердечного горба, верхушечный толчок, усилен, разлитой, приподнимающий. У некоторых детей на основании сердца пальпируется систолическое или систолодиастолическое дрожание; границы относительной сердечной тупости расширены влево и вверх.

При аускультации I тон громкий, II тон акцентирован и часто раздвоен, может быть перекрыт грубым шумом. На фоне выраженной дилатации левых отделов сердца может выслушиваться

трехчленный ритм, обусловленный появлением III тона на верхушке сердца. При ОАП выслушивается непрерывный интенсивный, скребущий, жесткий систолодиастолический «машинный» шум во II межреберье справа от грудины. Максимально шум выслушивается на основании сердца, проводится вдоль левого края грудины, иррадирует на спину между верхним углом лопатки и позвоночником.

Стеноз легочной артерии (СЛА). Клиника стеноза устья легочной артерии зависит от степени выраженности сужения и состояния компенсации. При систолическом давлении в полости правого желудочка < 75 мм рт. ст. и градиенте < 50 мм рт. ст. в большинстве случаев жалобы отсутствуют.

Наиболее характерными проявлениями стеноза устья легочной артерии являются быстрая утомляемость при физической нагрузке, слабость, сонливость, головокружение, одышка, сердцебиение. У детей может наблюдаться отставание в физическом развитии (в массе тела и росте), подверженность частым простудным заболеваниям и пневмониям. Больные со стенозом устья легочной артерии склонны к частым обморочным состояниям. В тяжелых случаях могут возникать приступы стенокардии, обусловленные недостаточностью коронарного кровообращения в резко гипертрофированном желудочке.

При осмотре обращает внимание набухание и пульсация вен шеи (при развитии трикуспидальной недостаточности), систолическое дрожание грудной стенки во II межреберье слева, а при инфундибулярно-клапанном стенозе определяется в III–IV межреберье, бледность кожных покровов, сердечный горб. Хорошо виден и пальпируется сердечный толчок, обусловленный гипертрофированным правым желудочком. Границы сердца умеренно увеличены за счет гипертрофированного правого желудочка. При аускультации I тон не изменен, II тон значительно ослаблен над легочной артерией. Выслушивается интенсивный, жесткий, грубый, продолжительный (2/3 систолы) систолический шум вдоль левого края грудины, максимально – во II межреберье слева, а при инфундибулярном стенозе – в III, IV межреберьях. Хорошо иррадирует к левой ключице и на сосуды шеи, на спину, под ле-

вую лопатку и вдоль позвоночника. Появление синюшности при стенозе устья легочной артерии может быть обусловлено снижением сердечного выброса (периферический цианоз губ, щек, фаланг пальцев) или сбросом крови через открытое овальное окно (общий цианоз).

Тетрада Фалло. В зависимости от времени появления цианоза выделяют пять клинических форм и, соответственно, столько же периодов манифестации тетрады Фалло: раннюю цианотичную форму (появление цианоза с первых месяцев или первого года жизни), классическую (появление цианоза на втором-третьем году жизни), тяжелую (протекает с одышечно-цианотическими приступами), позднюю цианотичную (появление цианоза к 6–10 годам) и ацианотичную (бледную) форму. При тяжелой форме тетрады Фалло цианоз губ и кожных покровов появляется с 3–4 месяцев и становится стабильно выраженным к 1 году. Синюшность усиливается при кормлении, плаче, натуживании, эмоциональном напряжении, физической нагрузке. Любая физическая активность (ходьба, бег, подвижная игра) сопровождается нарастанием одышки, появлением слабости, развитием тахикардии, головокружением. Характерное положение пациентов с тетрадой Фалло после нагрузки – сидя на корточках.

Крайне тяжелым проявлением клинической картины тетрады Фалло служат одышечно-цианотические приступы, которые обычно появляются в возрасте 2–5 лет. Приступ развивается внезапно, сопровождается беспокойством ребенка, усилением цианоза и одышки, тахикардией, слабостью, потерей сознания. Возможно развитие апноэ, гипоксической комы, судорог с последующими явлениями гемипареза. Одышечно-цианотические приступы развиваются вследствие резкого спазма инфундибулярного отдела правого желудочка, что приводит к поступлению всего объема венозной крови через дефект в межжелудочковой перегородке в аорту и усилению гипоксии ЦНС.

Дети с тетрадой Фалло могут отставать в физическом (гипотрофия II–III ст.) и моторном развитии; они часто болеют повторными ОРВИ, хроническим тонзиллитом, гайморитом, рецидивирующими пневмониями. У взрослых пациентов с тетрадой Фалло возможно присоединение туберкулеза легких.

При объективном обследовании пациентов с тетрадой Фалло обращает внимание бледность или синюшность кожных покровов, утолщение пальцевых фаланг («барабанные палочки» и «часовые стекла»), вынужденная поза – сидя на корточках или лежа на боку с поджатыми к животу коленями, адинамия; реже – деформация грудной клетки (сердечный горб). Перкуторно обнаруживается незначительное расширение границ сердца в обе стороны. Типичными аускультативными признаками тетрады Фалло служат грубый скребущий систолический шум легочного стеноза во II–III межреберье слева от грудины, ослабление II тона над легочной артерией, за счет гиповолемии малого круга кровообращения. I тон не изменен. Шум средней интенсивности, занимающий всю систолу, но не связанный тесно с тонами. Шум ДМЖП в III–IV межреберьях слева от грудины может быть умеренным или мягким из-за малого градиента между желудочками.

Коарктация аорты. Симптомы развития коллатерального кровообращения в виде усиленной пульсации межреберных артерий и артерий в лопаточной области. Уровень артериального давления на верхних конечностях превышает возрастную норму. Диастолическое давление умеренно повышено, что в итоге приводит к увеличению пульсового давления. При умеренной гипертензии артериальное давление значительно повышается после пробы с физической нагрузкой. Артериальное давление на нижних конечностях по методу Короткова часто не определяется, поскольку его необходимо измерять в положении больного лежа. Обычно давление на верхних конечностях составляет 150–160 мм рт. ст., на нижних 100–110 мм рт. ст. Как правило, гипертензия не носит злокачественного характера. Пульсация на бедренных артериях ослаблена; здесь же отмечается запаздывание пульсовой волны по сравнению с таковой на артериях верхних конечностей. Выявление пульсации коллатералей имеет большое значение у взрослых больных для исключения такой патологии, как атеросклеротическая окклюзия брюшной аорты или бедренных артерий.

При пальпации верхушечный толчок усиленный, разлитой, приподнимающий, умеренно смещен влево. Границы сердца рас-

ширены влево и вверх, за счет левого желудочка и предсердия. При аускультации I тон на верхушке ясный, немного усиленный, II тон над аортой усиленный, акцентированный, за счет гипертензии в восходящей аорте. Вследствие расширения восходящей части аорты и повышения артериального давления, у больных часто выслушивают систолический шум (щелчок изгнания) над основанием и верхушкой сердца, на сонных артериях, больше по левому краю грудины во II–V межреберье, средней интенсивности, не грубый по тембру, занимающий половину систолы. Если коарктация арты сочетается с ОАП, то выслушивается систоло-диастолический шум во II–III межреберье слева от грудины. Усилена пульсация сонных артерий. Систолический шум изгнания над основанием сердца может быть обусловлен как сужением аорты, так и стенозом аортального клапана. У 10–30 % больных выслушивают диастолический шум недостаточности клапана аорты, часто обусловленной наличием двустворчатого клапана аорты. В межлопаточной области при обильно развитой коллатеральной сети выслушивают непрерывный шум. Этот шум может частично определяться сужением аорты.

Лабораторные исследования

При лабораторных исследованиях при ВПС специфических изменений не будет.

В перечень основных лабораторных исследований входят:

- определение группы крови по системам АВО;
- определение резус-фактора;
- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови (натрий, калий, глюкоза, мочевины, креатинин, общий белок, альбумин, преальбумин, общий билирубин (прямой, непрямой), ЛДГ, АСТ, АЛТ, СРБ, холестерин, ХЛВП, ХЛНП, триглицериды, амилаза, ферритин, сывороточное железо, трансферрин, ГГТП, щелочная фосфатаза);
- электролиты крови (магний, калий, кальций, натрий);
- коагулограмма (АЧТВ, ПВ, МНО, фибриноген);

- определение уровня натрийуретического пептида (далее BNP или про-BNP или ANP) методом ИФА;
- гликолизированный гемоглобин;
- определение гормонов щитовидной железы методом ИФА (ТТГ, Т4, Т3, АТкТПО);
- бактериологическое исследование носоглотки, мокроты, мочи с антибиотикограммой (при инфекционном эндокардите);
- ИФА инфекции: определение маркеров вирусного гепатита В (HBsAg, anti-HBs, anti-HBcore), гепатита С (anti-HCV, ВИЧ-инфекции (HIVAg/anti-HIV);
- реакция Вассермана.

Инструментальные исследования

Электрокардиография является одним из основных неинвазивных методов обследования больных с ВПС, проводимый путем графической регистрации биопотенциалов, возникающих в функционирующем сердце. С помощью ЭКГ можно выявить гипертрофии левого желудочка, правого желудочка, левого предсердия, правого предсердия. ЭКГ позволяет уточнить характер нарушений сердечного ритма и проводимости: синусовую тахикардию, экстрасистолию, феномен Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW), желудочковые тахикардии, атриовентрикулярные блокады различной степени и другие.

Эхокардиография является высокоинформативным неинвазивным методом исследования сердца с помощью отраженных ультразвуковых волн.

Возможности эхокардиографического метода в М- и В-режимах: оценка положения сердца в грудной клетке; оценка анатомического строения сердца (отсутствие или наличие анатомических изменений); оценка формы камер и клапанов сердца позволяет охарактеризовать морфологически правый (наличие септопарietальных мышечных пучков и атриовентрикулярного клапана, расположенного ближе к верхушке) и левый (гладкая поверхность перегородки, две папиллярные мышцы и атриовентрикулярный клапан, расположенный дальше от верхушки) желудочки; оценка размеров камер, стенок, крупных сосудов,

клапанных отверстий; оценка характера движений клапанов и стенок камер сердца, размеры и расположения дефекта межжелудочковой перегородки (невизуализированными могут остаться только небольшие дефекты в мышечной части), помогает выявить обструкцию выводного тракта левого желудочка (мембранозная, мышечная); оценка структуры стенок камер и клапанов выявляет патологию полулунных клапанов, магистральных сосудов и их ветвей (стеноз устья правой ветви легочной артерии, ее гипоплазию, левая ветвь визуализируется плохо), правую и левую коронарные артерии; оценка функциональных характеристик сердечной деятельности; качественная и количественная характеристика показателей гемодинамики (УО, фракция выброса, КСО, КДО, МОС); оценка сократительной способности миокарда; оценка диастолической функции левого желудочка; состояние и функция протезов клапанов сердца; состояние перикарда (наличие перикардальной жидкости); наличие легочной гипертензии; позволяет многим детям избежать ангиокардиографии и катетеризации перед операцией, особенно это важно для новорожденных и детей первого года жизни.

Двухмерная эхокардиография существенно дополняет и уточняет информацию о характере поражения сердца, полученную при одномерной методике. Исследование сердца проводится в стандартных плоскостях по длинной, короткой оси и в плоскости 4-х камер с использованием парастернальной (наиболее часто), супрастернальной, апикальной, субкостальной проекций.

Допплерэхокардиография – импульсный, непрерывно волновой, цветовой, цветовой М-режим, энергетический, тканевой цветовой, тканевой импульсный, тканевой С-режим и т. д. – метод, позволяющий неинвазивно оценить параметры центральной гемодинамики.

Объемная (3D) и (4D) эхокардиография – высокотехнологичное ультразвуковое исследование сердца, возможное благодаря сочетанию большого количества ультразвуковых излучателей с соответствующей системой обработки сигналов. При этом проводится построение неподвижной трехмерной (объемной) модели всего сердца и/или его отдельных структур (так называемое

3D-моделирование). Данная функция позволяет на качественно более высоком уровне оценивать подвижность стенок сердца и клапанов.

Рентгенография органов грудной клетки – это один из основных методов диагностики ВПС. Возможности рентгенографии:

1) определение положения и формы сердца в грудной клетке, его размеры;

2) определение размера отдельных камер сердца, характер отхождения и расположение магистральных сосудов;

3) оценка легочного рисунка, который отражает артериальный и/или венозный застой, свидетельствует о повышении (гиперволемия) или снижении кровенаполнения малого круга кровообращения (гиповолемия), кровоток по межреберным артериям (имеет диагностическую ценность при коарктации аорты, тетраде Фалло);

4) выявление изменений со стороны несердечных структур (легкие, плевра, позвоночник, вилочковая железа, диафрагма, ребра).

При анализе рентгенограммы можно использовать рентгенокардиометрию. Расширение легочной артерии оценивается индексом Мура, размеры сердца – кардиоторакальным индексом и показателями объемов сердца. Кардиоторакальный индекс (КТИ) вычисляется по формуле

$$КТИ = ((MR + MI) \cdot 100 \%) / \text{базальный диаметр грудной клетки},$$

где $MR + MI$ – поперечный диаметр сердца, равный сумме перпендикуляров, опущенных на среднюю линию из самых отдаленных точек правого и левого контуров сердца, т. е. КТИ – это отношение поперечного диаметра сердца к базальному диаметру грудной клетки в процентах.

$$\text{Индекс Мура} = (PA \cdot 100 \%) / 1/2 \text{ базального диаметра грудной клетки},$$

где PA – перпендикуляр, опущенный на среднюю линию (M) из наиболее отдаленной точки второй дуги слева, т. е. этот показатель является отношением поперечника дуги ЛА к половине базального диаметра грудной клетки (линия AC), в процентах.

Катетеризация (зондирование) полостей сердца – это инвазивный высокоинформативный метод исследования, при котором через периферическую вену или артерию вводят катетер для проведения его в различные полости сердца и магистральные сосуды, не только с диагностической целью, но и для закрытия ВПС, таких как ОАП, ДМПП (баллонная атриосептотомия, ангиопластика при сужении клапанов аорты и легочной артерии), заболеваний системных и легочных артерий (дилатация, реканализация и др.). С диагностической целью катетеризация полостей сердца и ангиокардиография проводят в следующих случаях:

1) при подозрении на ВПС для уточнения его вида, если имеются показания к хирургическому вмешательству (сердечная недостаточность, прогрессирующая легочная гипертензия и др.);

2) для уточнения морфологических особенностей и гемодинамических проявлений уже известного порока сердца перед операцией;

3) для оценки результатов операций или определения показаний к повторной операции;

4) при наличии цианоза у детей раннего возраста и в более старшем возрасте, включая случаи цианоза неизвестного происхождения. Зондирование полостей сердца противопоказано при лихорадочных состояниях, пневмонии, рефрактерной сердечной недостаточности IIБ – III стадии, обострении бактериального эндокардита.

Другие инструментальные методы исследования

Компьютерная томография – метод неразрушающего послойного исследования внутреннего строения предмета. Метод основан на измерении и сложной компьютерной обработке разности ослабления рентгеновского излучения различными по плотности тканями. С помощью компьютерной томографии возможно выявление структур сердца, оценка размеров и соотношение отдельных камер сердца, изменения миокарда, а также положение и состояние магистральных сосудов, что позволяет диагностировать большинство ВПС. Компьютерная томография, в отличие от эхокардиографии, является более эффективной в ди-

агностике коарктации аорты, открытого артериального протока, гипоплазии легочной артерии и небольших дефектов межжелудочковой перегородки.

Многослойная («мультиспиральная») компьютерная томография (МСКТ) с внутривенным контрастным усилением и трехмерной реконструкцией изображения является более универсальным методом исследования. Особенностью подобной системы является возможность сканирования сердца за один оборот рентгеновской трубки, что значительно сокращает время обследования, а также возможность сканировать сердце даже у пациентов, страдающих аритмиями.

Ядерный магнитный резонанс – томография, основанная на принципе ядерно-магнитного резонанса (ЯМР-томография), позволяет исследовать различные органы человека. С помощью ЯМР-томографии возможны:

1) количественная оценка размеров левого и правого желудочков, толщины их стенок, выявление створок клапанов сердца и сосочковых мышц, что находит свое применение в диагностике ВПС и легочной гипертензии, в том числе у новорожденных;

2) оценка состояния легочной артерии помогает в диагностике ее атрезии и некоторых вариантов общего артериального ствола;

3) помогает выявить экстракардиальные пороки (аномалии развития дуги и брюшной аорты, коарктацию аорты), которые плохо определяются методом эхокардиографии;

4) позволяет получать дифференцированное изображение движущейся крови и сосудистой стенки, в связи с чем этот метод используется для диагностики патологических изменений сосудов и скорости кровотока в них;

5) диагностика поражений перикарда (утолщения, спайки, кисты), в определении участков ишемии и инфаркта миокарда.

Радионуклидная диагностика – это лучевое исследование, основанное на использовании соединений, меченных радионуклидами. У больных с ВПС может быть использована радионуклидная сцинтиграфия легких, которая позволяет определить степень легочной гипертензии, выявить структурные изменения

в легочных сосудах. Сканирование печени и почек проводится большим при подозрении на самостоятельное заболевание.

Биопсия сердца и легкого. Большую помощь в оценке морфологических изменений в сердце при жизни больного оказывает изучение биопсийного материала. Последний может состоять из субэпикардиальных (получают при чрескожной и интраоперационной биопсии) и субэндокардиальных отделов миокарда.

Показания для госпитализации: уточнение диагноза ВПС, наличие симптомов декомпенсации, отсутствие эффекта от консервативной терапии, развитие осложнений.

Лечение. Тактика ведения больного с ВПС должна строиться с учетом естественного течения порока, эффективности консервативного и возможности хирургического лечения. Лечение врожденного порока сердца возможно только хирургическим путем, а для детей старшего возраста и с помощью современных технологий закрытия – применением системы Amplatzer. В случае, когда операция невозможна, назначают режим ограниченной физической активности, отдаляющий сроки декомпенсации ВПС, а при наступлении сердечной недостаточности проводят ее лечение. Не менее важным в ведении больных с ВПС является послеоперационное наблюдение больных.

В настоящее время многие из пороков сердца полностью устраняются хирургическим путем, а при некоторых пороках операция уменьшает страдания, повышает устойчивость больных к физической нагрузке, значительно продлевает их жизнь. Все хирурги применяют только интратрахеальный наркоз (чаще всего эфир) с непрерывной дачей кислорода и блокадой рефлексогенных зон. При некоторых пороках сердца, при которых нет выраженной гипоксемии, можно применять закись азота. Для вводного наркоза большинство хирургов применяет производные барбитуровой кислоты.

Самым частым доступом к сердцу является трансплевральный – через левую плевральную полость, иногда через правую (в случаях вмешательства на верхней полой вене, межпредсердной перегородке). В последнее время все чаще и чаще применяется трансстернальный доступ к сердцу и магистральным сосудам,

когда грудина рассекается продольно без вскрытия плевральных полостей.

Все оперативные методы исправления ВПС делятся на три вида: внесердечные операции (перевязка артериального протока, резекция суженного участка аорты, наложение обходных анастомозов); внутрисердечные на закрытом сердце; внутрисердечные, выполняемые под прямым зрением на выключенном из кровообращения сердце.

Если первые два вида оперативных вмешательств выполнены в условиях нормального для больного кровообращения, то внутрисердечные операции на выключенном из кровообращения сердце требуют специальных условий остановленного или искусственного (экстракорпорального) кровообращения.

В настоящий момент существует три основных варианта лечения ВПС:

1. *Эндоваскулярные* (внутрисосудистые) лечебные вмешательства с использованием различных катетеров, баллонов, окклюдеров и других приспособлений для восстановления дефекта и нормальной циркуляции крови.

2. *Открытая кардиохирургическая операция* для выполнения радикальной хирургической коррекции сердечного порока.

3. *Закрытая кардиохирургическая операция.*

Выбор способа лечения полностью зависит от типа и степени выраженности выявленного во время диагностики ВПС. Немалую роль в выборе лечебной тактики играет возраст ребенка, рост, вес и общее состояние здоровья.

Эндоваскулярные (внутрисосудистые) вмешательства

Суть эндоваскулярного лечения состоит во введении в просвет вены или артерии различных внутрисосудистых устройств (катетеров, баллонов, стентов, окклюдеров и т. д.), подведением их через сосудистое русло к зоне выявленной патологии и осуществлении с их помощью разных лечебных процедур. Такой подход имеет ряд неоспоримых преимуществ перед открытой операцией. Прежде всего, отсутствует необходимость в выполнении широкого травматичного хирургического доступа к сердцу

(чаще всего это срединная стернотомия или торакотомия). Проведение эндоваскулярного вмешательства уменьшает сроки самой операции и необходимость в использовании общего наркоза или серьезной поддерживающей терапии.

Почти за 20-летний период использования эндоваскулярного лечения врожденных пороков сердца, внутрисосудистый вариант лечения хорошо зарекомендовал себя и в последние годы используется в качестве метода выбора при лечении большинства простых врожденных дефектов. Среди них наиболее распространенными являются: дефект межпредсердной перегородки, стеноз клапан легочной артерии, открытый артериальный проток.

В настоящее время существуют следующие основные варианты хирургических вмешательств при ВПС:

1. При наличии дефектов в перегородке их ушивают обвивным швом (при небольших размерах отверстия) или закрывают с использованием заплаты (при крупных дефектах или полном отсутствии перегородки).

2. Пластика, замена или имплантация искусственных клапанов сердца.

3. Протезирование и пластика крупных артерий или вальвулопластика клапанов сердца.

4. Реконструкция сложных пороков, например патологии, сопровождающейся неправильным расположением и сообщением крупных сосудов по отношению к сердцу

По срокам выполнения операции ВПС подразделяют на три вида:

1. *Экстренные* – когда оперативное вмешательство необходимо немедленно после установления диагноза, поскольку промедление угрожает жизни пациента.

2. *Неотложные* – это такие операции, делать которые необходимо, но есть время, чтобы и ребенка, и родителей спокойно можно было подготовить к операции. Неотложные операции позволяют врачам собрать о пациенте все необходимые сведения, сделав нужные анализы.

3. *Плановое хирургическое лечение* врожденных пороков сердца делается в выбранное и врачами, и родителями время, то

есть по плану. Такие операции допустимы в случае, когда состояние врожденной сердечной патологии не угрожает напрямую жизни ребенка. Но операцию при этом делать обязательно нужно, чтобы состояние не усугублялось.

В зависимости от хирургического подхода, оперативные вмешательства при ВПС подразделяются на:

1. Радикальные.
2. Паллиативные оперативные вмешательства предполагают вспомогательные действия.

Они призваны:

1. Улучшить либо привести в норму кровообращение организма ребенка.
2. Подготовить русло сосудов к радикальной операции.
3. Улучшить общее состояние пациента.

При необходимости могут быть проведены не одна, а две паллиативные операции. Радикальные операции при врожденных дефектах сердца нацелены на полное устранение патологических дефектов. Они делаются, когда имеются полностью сформированные сердечные отделы. В этом случае хирург получает возможность, сохранив нормальные анатомические соотношения, разделить круги кровообращения. В результате операции от желудочков сердца будут отходить магистральные сосуды, а сердечные предсердия будут соединены каждый со своим желудочком правильно расположенными полноценными клапанами.

Временная нетрудоспособность. Для определения степени утраты трудоспособности и для трудоустройства больных с ВПС имеют значение социальные критерии: характер основной профессии, условия труда, трудовая направленность и возможность переквалификации.

Больной с ВПС бывает нетрудоспособен при различных состояниях:

- а) одышно-цианотических приступах;
- б) приступе левожелудочковой недостаточности;
- в) нарушении мозгового кровообращения.

Сроки временной нетрудоспособности при ВПС зависят от типа порока и определяются тяжестью состояния, его последствиями, степенью восстановления нарушенных функций.

При ВПС стадии субкомпенсации, с СН ФК I по NYHA больной освобождается от работы временно на 5–7 дней. При СН ФК I по NYHA, протекающей без одышечно-цианотических приступов, нет необходимости в выдаче листа нетрудоспособности. Большинство больных трудоспособны и нуждаются лишь в создании облегченных условий труда. Лица высокой квалификации продолжают работу даже при значительном нервно-психическом напряжении, если соблюдается режим труда и отдыха.

Противопоказаны работы, связанные со значительными физическими нагрузками, подъемом на высоту, в горячих цехах и при резких колебаниях температуры воздуха, в ночную смену, конвейерные типы работ и работы в контакте с сосудистыми ядами (свинцом, бензолом, окисью углерода, никотином) и др.

При ВПС с СН ФК II–III по NYHA длительность временной нетрудоспособности 7–10 дней, при тяжелых одышечно-цианотических приступах больной освобождается от работы на 3–4 недели.

Стойкая нетрудоспособность. Необходимые данные при направлении на МСЭ: заключение педиатра-кардиолога, кардиохирурга (по показаниям), невролога, психолога и т. д.; рентгенологическое исследование органов грудной клетки; ЭКГ; суточное мониторирование ЭКГ; ЭхоКГ; ангиография и катетеризация полостей сердца (по показаниям).

Показания для направления на МСЭ: ХСН СН ФК III–IV по NYHA; наличие угрожающих жизни нарушений ритма сердца и проводимости; умеренные, выраженные, значительно выраженные пароксизмальные нарушения сердечного ритма: пароксизмы тахикардии (аритмии) с частотой от 3–6 раз в год, продолжительностью от одного часа и более, провоцируются физическим или нервно-психическим напряжением; умеренные нарушения глобальной функции сердца, коронарного кровообращения и церебральной гемодинамики.

Критерии инвалидности: стойкие от умеренных до значительно выраженных нарушения функций сердечно-сосудистой системы, дыхательной системы и др. (суммарно от умеренных до значительно выраженных), приводящие к ограничениям само-

обслуживания, самостоятельного передвижения, обучения, нуждаемость в мерах социальной защиты, включая реабилитацию.

Первичная профилактика. Первичная профилактика врожденных пороков сердца состоит из:

1) отказа от курения матерью за год до и во время беременности;

2) прекращения употребления алкогольных напитков на весь период беременности. Чрезвычайно важно, чтобы в организме матери не было алкоголя в первые восемь недель беременности – именно в этот период начинается первичная закладка органов и тканей ребенка;

3) отказа от наркотических веществ до и во время беременности. Если женщина или мужчина употребляли продолжительное время наркотические средства, а на время вынашивания плода женщина отказалась от них, это не снижает риск развития порока у ребенка;

4) вакцинации женщин до беременности для профилактики врожденных пороков сердца у детей. Такое заболевание, как краснуха может протекать легко у детей. Однако при заражении беременной женщины, вирус приводит к развитию внутриутробных пороков сердца;

5) обследований женщины для выявления цитомегаловирусной инфекции, герпеса, токсоплазмы.

Некоторые лекарственные вещества могут обладать токсичным действием на ребенка в период его внутриутробного развития. Поэтому профилактика пороков сердца у плода заключается в замене данных препаратов на более щадящие. Лекарства, которые могут быть токсичными для плода можно применять только в случае угрозы жизни матери и ребенка.

Вторичная профилактика. Вторичная профилактика у пациентов с ВПС связана с предупреждением инфекционного эндокардита (ИЭ) у пациентов с ВПС.

В группу риска развития ИЭ входят следующие пациенты:

1) все ВПС, особенно с цианотическими: ТФ, ТМС со стенозом легочной артерии, трикуспидальная атрезия, со стенозом аорты, двухстворчатым аортальным клапаном, КА, небольшими дефектами МЖП;

- 2) аускультативной формой ПМК;
- 3) все оперированные по поводу ВПС, особенно с наложением заплат из синтетического материала, кондуитов;
- 4) с ВПС, которым проводили катетеризацию сердечных полостей и магистральных сосудов, вшивание кардиостимуляторов;
- 5) с ВПС, которым в результате операции установлены клапанные протезы;
- 6) больные, излеченные от инфекционного эндокардита.

Особо угрожаемыми по возникновению инфекционного эндокардита пациенты: с оперированными ВПС в первые 2–6 месяцев после операции, имеющие ослабленный иммунитет, нагноившиеся раны, склонность к пиодермии и фурункулезу, а также имеющие хронические очаги инфекции. Консультации стоматолога и оториноларинголога – 2 раза в год. При наслоении интеркуррентных заболеваний (ОРВИ, ангина, бронхит и др.) необходимо проводить антибиотикотерапию (пенициллины, макролиды перорально или в/м в течение 10–14 дней). Хронические очаги инфекции должны быть санированы с одновременным проведением полного курса консервативного лечения. Малые хирургические операции должны проводиться строго по показаниям и под «прикрытием» антибиотиков.

Вторичная профилактика инфекционного эндокардита у всех детей с ВПС и аускультативной формой ПМК включает: диспансеризацию у кардиолога с плановым ежеквартальным обследованием (общий анализ крови и мочи, физикальное обследование, АД, ЭКГ), ЭхоКГ с доплерографией – 2 раза в год, рентгенография грудной клетки – 1 раз в год.

Показания для санаторно-курортного лечения. Санаторно-курортное лечение рекомендуется проводить в условиях местных кардиоревматологических санаториев, ежегодно больным с ВПС в течение 60–120 дней в году, до и после операции.

Противопоказания к пребыванию детей в санатории: выраженные нарушения кровообращения, сердечная недостаточность III–IV функциональных классов, признаки текущего подострого инфекционного эндокардита, срок менее трех недель после перенесенного интеркуррентного заболевания и через год после операции.

С диспансерного учета дети не снимаются и передаются во взрослые поликлиники. Тщательный амбулаторный диспансерный контроль помогает предотвратить возникновение или прогрессирование осложнений у детей с ВПС в пред- и постоперационном периодах.

Диспансерное наблюдение

Задачи диспансерного наблюдения больных с врожденными пороками сердца, стоящие перед педиатрами, кардиологами и семейными врачами на данный момент:

- 1) раннее выявление больных с ВПС;
- 2) уточнение топического диагноза;
- 3) систематическое наблюдение за данной категорией больных;
- 4) при показаниях к хирургической коррекции необходимо определение оптимальных сроков оперативного вмешательства;
- 5) своевременное назначение консервативной терапии;
- 6) подготовка пациентов к оперативному вмешательству;
- 7) восстановительное лечение в послеоперационном периоде.

Все больные должны быть взяты на диспансерный учет (форма № 30) и по назначению педиатра подвергаться систематическим осмотрам и обследованиям. При достижении оптимального периода, если будет необходимость, больной направляется на оперативное лечение.

Требования во время диспансерного наблюдения:

1. Разъяснение родителям больных с ВПС о причинах возникновения, основных симптомах данного заболевания, необходимости своевременной хирургической коррекции порока, опасности осложнений.

2. Постоянное динамическое наблюдение за ребенком с ВПС со дня рождения.

3. При необходимости проведение консервативного лечения данных больных.

4. Лечение сопутствующих заболеваний, повышение сопротивляемости к инфекциям, своевременная подготовка к предстоящей хирургической коррекции.

Этапы наблюдения:

1. Все дети с подозрением на наличие ВПС должны быть обследованы участковым кардиологом и направлены в специализированный стационар или кардиологический центр для установления топического диагноза порока.

2. Объем диагностики в специализированном стационаре должен включать: общеклиническое обследование, ЭКГ, ФКГ, рентгенографию, ЭхоКГ с доплерографией, измерение АД на верхних и нижних конечностях, пробы с физической нагрузкой и фармакологические пробы.

3. После обследования в специализированном стационаре должен быть поставлен развернутый диагноз с указанием топики ВПС, степени легочной гипертензии, фазы течения порока, функционального класса СН, характера осложнений и сопутствующих заболеваний.

4. Во всех случаях ВПС необходима консультация кардиохирурга для решения вопроса о показаниях и сроках хирургической коррекции порока, а при сложных, комбинированных ВПС – вопроса о необходимости проведения зондирования полостей сердца, ангиокардиографии и использования других методов диагностики.

5. При наличии признаков нарушения кровообращения проводится медикаментозная кардиотрофическая и общеукрепляющая терапия.

Больным с СН I–II ФК достаточно проведения только кардиотрофической и общеукрепляющей терапии (лечение дистрофии, анемии, полигиповитаминоза, иммунокоррекция).

Больным с СН III–IV ФК после проведения активной кардиотонической и мочегонной терапии (кроме больных с ТФ, гипертрофическим субаортальным стенозом) и лечения вазодилататорами (преимущественно ингибиторами АПФ) выписываются под амбулаторное наблюдение кардиолога. Им рекомендуется пролонгированное лечение поддерживающими дозами сердечных гликозидов, ингибиторов АПФ, препаратов калия и магния, кардиотрофиков.

Дети с ВПС выписываются из стационара (с определением сроков следующей плановой госпитализации) под амбулаторное наблюдение кардиолога и педиатра.

Большое значение в диспансеризации больных играет возраст ребенка с ВПС, потому что для каждого вида порока характерен свой оптимальный срок для оперативного лечения, который определяется кардиохирургом.

Этапность лечения и кратность наблюдения:

- с определением сроков следующей плановой госпитализации;
- в местный кардиоревматологический санаторий;
- или под амбулаторное наблюдение кардиолога.

Все сроки наблюдения являются условными, они могут быть изменены в зависимости от индивидуальных особенностей ребенка, типа ВПС, степени тяжести. Дети первого месяца жизни с ВПС наблюдаются педиатром, детским кардиологом еженедельно, в первом полугодии – 2 раза в месяц, во втором – ежемесячно, после первого года жизни – 2 раза в год. Дети грудного возраста должны наблюдаться 1 раз в месяц, больные с цианозом и признаками сердечной недостаточности – 1 раз в квартал, осмотр ребенка в возрасте до 3 лет – 1 раз в 6 месяцев. Не реже 1 раза в год, а иногда и чаще больной должен планово обследоваться в стационаре, в том числе осматриваться кардиохирургом, для динамического контроля, коррекции доз поддерживающей терапии, санации очагов инфекции. При этом необходимо не реже чем 1 раз в квартал регистрировать ЭКГ, 2 раза в год проводить ЭхоКГ и 1 раз в год – рентгенографию грудной клетки.

Общий анализ крови – не реже 2 раз в год, контроль пульса и артериального давления во время каждого осмотра, термометрия. Эхокардиография, электрокардиография в случае обычного течения патологии – 2 раза в год; в фазе адаптации, при тяжелом течении и лечении дигоксин – по индивидуальному плану. Рентгенография органов грудной клетки на 1–2-м году жизни – не реже 1 раза в год, далее – 1 раз в 2–2,5 года.

После проведенного оперативного вмешательства пациенты в зависимости от типа ВПС и вида операции должны проходить

периодические осмотры кардиохирургом через 3, 6, 9 месяцев, в дальнейшем – 1 раз в год.

Критерии эффективности диспансеризации:

- отсутствие жалоб;
- отсутствие клинических симптомов декомпенсации;
- отсутствие клинических и лабораторных признаков текущего инфекционного эндокардита;
- исчезновение или значительное уменьшение шумов порока;
- нормализация системного и легочного давления;
- исчезновение или значительное уменьшение электрокардиографических и эхокардиографических признаков гипертрофии миокарда;
- исчезновение нарушений ритма сердца и проводимости;
- хорошая переносимость обычных физических нагрузок.

Ребенок с оперированным сердцем, даже при отличном исходе операции, не может быть приравнен к здоровому ребенку. Дети с оперированным сердцем всегда считаются угрожаемыми по развитию септического эндокардита, различных нарушений ритма сердца и проводимости, они менее толерантны к физическим и психоэмоциональным стрессорным перегрузкам. Поэтому вопрос снятия с диспансерного учета пациента, перенесшего корригирующую хирургическую операцию по поводу ВПС, решается индивидуально.

Профилактические прививки противопоказаны при сложных цианотических пороках или ВПС «бледного» типа с сердечной недостаточностью 3–4 функциональных классов, а также при наличии признаков текущего подострого бактериального эндокардита.

Санация хронических очагов инфекции (консультация стоматолога и отоларинголога 2 раза в год). После операций на сердце, особенно в первые 2–6 мес., необходимо ежедневно проводить термометрию. Общий анализ крови и мочи выполняются в течение первого месяца после операции через каждые 10 дней, в течение первого полугодия – 2 раза в месяц, а в течение второго полугодия – ежемесячно. Регистрацию ЭКГ, ЭхоКГ в первое полугодие проводят ежеквартально, а затем 2 раза в год, рентгенографию грудной клетки 1 раз в год. После выписки из хи-

ругического кардиоцентра на обследование в стационар кардиологического отделения ребенка направляют через 3 месяца для закрепления эффекта, проведения обследования, курса иммуномодулирующей, кардиотрофической и витаминной терапии, лечебной физкультуры.

Рекомендации по занятиям в школе и ЛФК. Больным с ВПС в обязательном порядке показана лечебная физкультура. Занятие физической культурой в школе для детей без выраженного цианоза, признаков нарушения компенсации, при отсутствии субъективных жалоб не является противопоказанием. Однако данной категории больных необходимо освобождение от участия в спортивных соревнованиях и спортивных играх, связанных с большой физической нагрузкой. При отсутствии признаков нарушения компенсации, резко выраженного цианоза, одышно-цианотических приступов детьми в возрасте до 7 лет возможно посещение детских дошкольных учреждений.

Регулярные занятия в кабинете лечебной физкультуры по программам физической реабилитации предусматривают выполнение общеукрепляющих, корригирующих упражнений, ходьбу, бег, подвижные игры. На занятиях проводится контроль частоты пульса, дыхания, АД. Продолжительность занятий – 40–60 мин, плотность – 70–80 %. Через 2–3 года после операции физическая трудоспособность у пациентов, прошедших тренировки в кабинете лечебной физкультуры, почти равна трудоспособности здоровых нетренированных детей. Их допускают к занятиям физкультурой в школе, но с исключением изометрических и соревновательных нагрузок.

Особенности питания: до 1-летнего возраста рекомендуется грудное молоко. При выраженной недостаточности кровообращения или ее прогрессировании чаще показано кормление меньшим объемом пищи, сцеженным грудным молоком. При недостаточности кровообращения III–IV степени – кормление новорожденных проводят через зонд. Детям старше 1-летнего возраста, предлагается общий стол с ограничением легкоусвояемых углеводов, соли, экстрактивных веществ, при нормальном количестве белка и жира.

Профессиональная ориентация. Дети, перенесшие операцию по поводу ОАП, ДМПП или ДМЖП с хорошим результатом, профессионального ограничения не имеют. В остальных случаях выбирается профессия без значительной физической нагрузки и охлаждения, не требующей длительного вынужденного положения тела.

3.8. Заболевания перикарда в амбулаторной практике

Определение. Перикардит – это воспаление серозной оболочки сердца, наиболее часто висцерального листка, являющееся чаще всего местным проявлением какого-либо общего заболевания (туберкулез, ревматическая лихорадка, диффузное заболевание соединительной ткани) или сопутствующее заболеванию миокарда и эндокарда.

Классификация по МКБ-10

I30 Острый перикардит

I30.0 Острый неспецифический идиопатический перикардит

I30.1 Инфекционный перикардит

I30.8 Другие формы острого перикардита

I30.9 Острый перикардит неуточненный

I31 Другие болезни перикарда

Классификация по этиологии:

I. Воспалительные заболевания сердечной сорочки (перикардиты)

А. Перикардиты, вызываемые воздействием на организм инфекционного возбудителя.

1. Бактериальные перикардиты:

а) «неспецифические» – кокковые и другие микробные, при ранениях и травмах;

б) специфические при инфекционных заболеваниях (брюшнотифозный, дизентерийный, холерный, бруцеллезный, сибиреязвенный, чумной, туляремийный, возвратнотифозный, сифилитический и т. д.).

2. Туберкулезный перикардит.
3. Ревматический перикардит.
4. Вирусные и риккетсиозные перикардиты (при гриппе, заболеваниях, вызванных вирусом Коксаки, при инфекционном мононуклеозе и др.).
5. Перикардиты, вызванные простейшими (амебный, малярийный).
6. Грибковые перикардиты (актиномикоз, кандидоз и др.).
7. «Идиопатические» перикардиты (случаи, с неуточненной этиологией).

Б. Асептические перикардиты.

1. Аллергические перикардиты.
2. Перикардиты при коллагенозах: на почве системной красной волчанки; ревматоидный; при системной склеродермии.
3. Перикардиты, вызываемые непосредственным повреждением: травматический, эпистенокардический.
4. Аутоиммунные (альтерогенные) перикардиты: постинфарктный, посткомиссуротомный, постперикардотомный, посттравматический.
5. Перикардиты при заболеваниях крови и геморрагических диатезах.
6. Перикардиты при злокачественных опухолях.
7. Перикардиты при болезнях с глубокими обменными нарушениями (уремический, подагрический).
8. Редкие формы (при лучевой болезни и местном облучении; при лечении АКТГ и стероидными гормонами).

II. Накопление в околосердечной сумке содержимого не воспалительного происхождения при гемодинамических нарушениях и общих отеках, кровотечениях, свищах, разрывах и медицинских манипуляциях (гидро-, гемо-, пневмо-, хилоперикард).

III. Ранения и инородные тела перикарда.

IV. Опухоли перикарда:

- а) злокачественные (раки, саркомы): первичные опухоли сердечной сорочки, опухоли сердца, метастатические опухоли;

б) доброкачественные (ангиомы, фибромы, липомы, тератомы).

V. Пороки развития околосердечной сумки. Дивертикулы и целомические кисты перикарда.

VI. Паразитарные заболевания сердечной сорочки.

A. Острые формы.

1. Сухой или фибринозный.
2. Выпотной или экссудативный (серофибринозный и геморрагический):
 - а) с тампонадой сердца;
 - б) без тампонады сердца.
3. Гнойный и гнилостный.

Б. Хронические формы.

1. Выпотной.
2. Адгезивный:
 - а) «бессимптомный»;
 - б) с функциональными нарушениями сердечной деятельности;
 - в) с отложением извести, панцирное сердце;
 - г) с экстраперикардальными сращениями;
 - д) констриктивный перикардит: начальная стадия (форма), выраженная стадия (форма), дистрофическая стадия.

В. Диссеминация воспалительных гранул.

Г. Исходы перикардита.

1. Сухожильные бляшки.
2. Интраперикардальные спайки.
3. Сращение перикардальных листков.
4. Панцирное сердце.
5. Экстраперикардальные спайки.

Клиника и диагностика. Проявления заболевания складываются из ряда синдромов:

1) синдром поражения перикарда (сухой, выпотной, слипчивый перикардит) с острым или хроническим (рецидивирующим) течением;

2) синдром острофазных показателей (отражает реакцию организма на воспалительный процесс; наблюдается при остром течении болезни, чаще при сухом или выпотном перикардите);

3) синдром иммунных нарушений (наблюдается при иммунном генезе поражения перикарда);

4) признаки другого заболевания (являющегося фоном для поражения перикарда, например острый инфаркт миокарда, системная красная волчанка или опухоль легкого и пр.).

Сухой перикардит. На I этапе диагностического поиска вызывают жалобы больного на боль в области сердца, повышение температуры тела, одышку, нарушение общего самочувствия. Боль при сухом перикардите имеет наибольшее диагностическое значение и в отличие от болей при других заболеваниях сердца (в частности при ИБС) имеет ряд особенностей:

1) локализуется в области верхушки сердца, внизу грудины, непосредственно не связана с физической нагрузкой и не купируется нитроглицерином;

2) иррадирует в шею, левую лопатку, эпигастрий, однако это не является абсолютным признаком;

3) интенсивность болей колеблется в широких пределах (от незначительной до мучительной);

4) боли усиливаются при дыхании и ослабевают в положении сидя с некоторым наклоном тела вперед.

Симптомы общего характера, повышение температуры тела указывают лишь на переносимую (или перенесенную ранее) инфекцию. Естественно, что на I этапе диагностического поиска могут быть выявлены также жалобы, обусловленные заболеванием, приведшим к развитию перикардита (например, боли в суставах при ревматоидном артрите со всеми характерными признаками; кашель с выделением мокроты, похудание при опухоли легкого и пр.).

На II этапе диагностического поиска наиболее существенным признаком является обнаружение шума трения перикарда. Шум имеет ряд особенностей:

1) может быть преходящим, как в первые дни после острого инфаркта миокарда, или существовать длительное время (при уремическом перикардите);

2) может быть грубым и громким, даже определяться при пальпации, или мягким;

3) воспринимается как скребущий, усиливающийся при надавливании стетоскопом на прекардиальную область, чаще всего локализуется в области левого края грудины, в нижней ее части;

4) может состоять из трех компонентов: первый – непосредственно перед I тоном, другой – в систоле, третий – в начале и середине диастолы (чаще всего шум определяется в систоле).

На II этапе диагностического поиска основными задачами являются:

1) выявление критериев, позволяющих установить (или подтвердить) вовлечение перикарда в патологический процесс;

2) установление этиологии заболевания, а также степени активности патологического процесса;

3) уточнение характера заболевания, приведшего к развитию перикардита (если перикардит является составной частью какого-то иного заболевания).

Экссудативный перикардит. На I этапе диагностического поиска больные предъявляют жалобы, сходные с теми, что наблюдаются при сухом перикардите. Однако можно выделить характерные особенности экссудативного перикардита:

1) боль, бывшая достаточно острой при сухом перикардите, постепенно ослабевает и становится тупой; иногда это просто чувство тяжести в области сердца;

2) появляется одышка при физической нагрузке, которая становится слабее в положении сидя при наклоне туловища вперед (при этом экссудат скапливается в нижних отделах перикарда);

3) появляется сухой кашель, иногда рвота вследствие давления экссудата на трахею, бронхи и диафрагмальный нерв.

Эти симптомы не являются патогномоничными для выпотного перикардита и становятся объяснимыми при выявлении выпота в полости перикарда. Вместе с тем быстрота появления симптомов определяется скоростью нарастания выпота: при медленном появлении жидкости больной может не предъявлять никаких жалоб.

Если экссудативный перикардит развивается на фоне инфекции, то могут наблюдаться такие неспецифические симптомы, как повышение температуры тела, потливость и пр.

На II этапе диагностики перикардита наиболее существенным является поиск признаков наличия жидкости в полости перикарда:

1) расширение границ сердечной тупости во все стороны (это наблюдается, если количество жидкости превышает 300–500 мл), при этом может отмечаться тенденция к увеличению площади абсолютной тупости, имеющая диагностическое значение при наличии значительной эмфиземы легких);

2) в большинстве случаев верхушечный толчок и другие пульсации в прекардиальной области не определяются;

3) тоны сердца глухие и сочетаются с шумом трения перикарда: если удастся проследить эволюцию перикардита от сухого до выпотного, то можно наблюдать ослабление шума трения перикарда;

4) появляется так называемый парадоксальный пульс – ослабление его наполнения на высоте вдоха;

5) вследствие повышения венозного давления отмечается набухание шейных вен, особенно заметное при горизонтальном положении больного; одновременно наблюдается одутловатость лица.

Констриктивный (слипчивый) перикардит чаще диагностируется у мужчин, чем у женщин (2–5:1), в возрасте 20–50 лет и представляет собой исход выпотного перикардита. Однако часто Констриктивный перикардит возникает без фазы накопления жидкого выпота или после его рассасывания. Наиболее выраженные рубцовые изменения перикарда с последующим отложением извести развиваются как исход гнойного или туберкулезного перикардита, а также после гемоперикарда или геморрагического перикардита любой этиологии. Менее выраженные изменения перикарда наблюдаются при ревматических перикардитах. Последние способствуют также поражению клапанного аппарата с формированием порока сердца. Утолщение перикарда (часто до 1 см) с отложением извести формирует ригидную оболочку

вокруг сердца, препятствующую диастолическому расслаблению желудочков. Рубцовые процессы могут также распространяться на устья полых вен и фиброзную оболочку печени. В начале диастолы желудочки быстро наполняются кровью, но к концу ее приток крови в правый желудочек резко нарушается. Все это ведет к падению венозного давления в яремных венах во время быстрого наполнения желудочков и значительному его подъему в конце диастолы. Давление в венах большого круга резко повышается, что способствует увеличению печени, асциту и отекам.

На I этапе диагностического поиска при незначительных изменениях перикарда жалобы больных могут быть неспецифическими (слабость, повышенная утомляемость); иногда отмечается тяжесть в области правого подреберья за счет застоя крови в печени. Обычно не представляется возможным при расспросе выявить ранее перенесенный острый перикардит. При длительном течении болезни этиологию процесса не удастся установить, при длительности до года этиология определяется более точно.

При выраженной констрикции и повышении венозного давления жалобы больных более определены:

1) появление асцита (характерно, что отеки появляются вслед за асцитом, а не предшествуют ему, как при правожелудочковой недостаточности);

2) одутловатость и чувство «набухания» лица в горизонтальном положении тела;

3) уменьшение выделения мочи.

На II этапе диагностического поиска наиболее существенными признаками является обнаружение застойных явлений в большом круге кровообращения:

1) набухание яремных вен, особенно выраженное в горизонтальном положении больного, при этом отмечается резкое спадение вен в начальный период диастолы желудочков;

2) асцит различной степени выраженности;

3) увеличение печени, а при длительном течении болезни – увеличение селезенки;

4) желтушность кожных покровов вследствие выраженного венозного застоя в печени (иногда с формированием циркуляторного цирроза печени);

5) при длительном течении болезни развивается кахексия верхней половины тела, контрастирующая с асцитом и отеками нижних конечностей.

Кроме этих диагностически важных симптомов, могут наблюдаться другие, не являющиеся обязательными, но их наличие также обусловлено поражением сердца и особенностями гемодинамики:

1. Парадоксальный пульс: при вдохе наполнения пульса на лучевой артерии уменьшается.

2. Мерцательная аритмия (распространение склеротического процесса на субэпикардальные слои миокарда и особенно на область синусно-предсердного узла, лежащего возле устья верхней поллой вены).

3. Трехчленный ритм (за счет появления дополнительного тона в диастоле).

Размеры сердца обычно не увеличены, шумы не выслушиваются. Однако это не является обязательным, так как при констриктивном перикардите, развивающемся у больных ревматизмом или хроническими диффузными заболеваниями соединительной ткани, могут формироваться клапанные пороки с увеличением полостей сердца и измененной звуковой картиной.

Лабораторные исследования включают общий, иммунологический и биохимический (общий белок, фракции белка, сиаловые кислоты, креатинкиназа, фибриноген, серомукоид, СРБ, мочевины, LE-клетки) анализы крови проводят для уточнения причины и характера перикардита.

Лабораторное исследование имеют относительное значение для диагноза и показывают обычно изменения двоякого рода:

1) преходящий подъем «кардиоспецифических» ферментов (МВ-фракции КФК, повышение уровня «сердечных» фракций ЛДГ – ЛДГ-1 и ЛДГ-2, умеренное повышение АСТ и АЛТ);

2) более часто обнаруживаются изменения лабораторных анализов, имеющих отношение к «фоновому» заболеванию, обуславливающему развитие острого перикардита (например, изменения, связанные с СКВ или инфарктом миокарда, острой пневмонией или вирусной инфекцией).

Лабораторные исследования включают, прежде всего, анализ перикардialного выпота. Показания для перикардialного парацентеза:

- а) симптомы тампонады сердца (значительное расширение тени, резкое повышение венозного давления, снижение артериального давления, парадоксальный пульс);
- б) подозрение на наличие гноя в полости перикарда;
- в) подозрение на опухолевое поражение перикарда.

Если перикардialная жидкость имеет воспалительное происхождение, то относительная плотность ее 1,018–1,020, содержание белка превышает 30 г/л, реакция Ривальты положительная. Среди лейкоцитов могут преобладать нейтрофилы (если перикардит развивается после перенесенной пневмонии или другой инфекции) или лимфоциты (при хроническом течении болезни туберкулезной этиологии, а также при неизвестной этиологии – идиопатический перикардит). В экссудате при опухолевых перикардитах удастся обнаружить атипические клетки. Если перикардит является «спутником» лимфогранулематоза, то можно выявить клетки Березовского – Штернберга. При так называемом холестериневом выпоте при микроскопии видны кристаллы холестерина, детрит и отдельные клеточные элементы в стадии жирового перерождения. Бактериологическое исследование жидкости неэффективно для обнаружения флоры.

Другая группа лабораторных данных относится к проявлениям основного заболевания, приведшего к развитию перикардита (например, обнаружение LE-клеток, антител к ДНК и РНК при системной красной волчанке или обнаружение ревматоидного фактора при ревматоидном артрите).

Критериями активности текущего воспалительного процесса (любого генеза) являются неспецифические острофазовые показатели (увеличение СОЭ, содержания α -2-глобулинов, фибриногена, появление СРБ, изменение лейкоцитарной формулы).

Инструментальные исследования. Электрокардиограмма отражает изменения, сходные с наблюдаемыми при сухом перикардите: подъем сегмента ST с последующей инверсией зубца T и отсутствием патологического зубца Q часто отмечается сни-

женный вольтаж комплекса QRS, по мере рассасывания экссудата вольтаж возрастает.

Рентгенологическое исследование грудной клетки выявляет:

1) расширение тени сердца, приближающейся по форме к треугольной, что сочетается с «чистыми» легочными полями. Подобная картина позволяет дифференцировать изменения сердца при выпотном перикардите от кардиомегалии при развитии сердечной недостаточности;

2) уменьшение пульсации по внешнему контуру сердечной тени, внушающее подозрение на возможность перикардiallyного выпота. Этот признак ненадежен, так как может наблюдаться и при снижении сократительной функции сердца, расширенного вследствие других заболеваний.

Эхокардиография позволяет определить даже небольшие количества жидкости в полости перикарда: появляются «эхо-пространства» между неподвижным перикардом и колеблющимся при сокращениях сердца, эпикардом. Другой признак – указание на наличие жидкости над передней и задней стенками сердца (при больших выпотах) или только над задней стенкой (при меньшем количестве жидкости).

Из дополнительных инструментальных методов, позволяющих выявить наличие жидкости в полости перикарда, применяют ангиокардиографию. При введении контрастного вещества в полость правого сердца, четко контурируемые правые отделы сердца отделены пространством от внешнего контура сердца вследствие наличия жидкости в полости перикарда.

Радионуклидный метод исследования также расширяет возможности подтверждения выпотного перикардита. Радиоизотопный препарат (коллоидный сульфид технеция) вводят в локтевую вену, после чего проводят сканирование сердца с помощью специального счетчика и записывающего устройства. При наличии жидкости в полости перикарда между легкими и тенью сердца, а также между сердцем и печенью определяется пространство, свободное от изотопа. Оба метода в настоящее время практически не используются в связи с большей точностью и неинвазивным характером эхокардиографического исследования.

Показания для госпитализации

Лечение. *Лечебная программа:*

1. Лечебный режим.
2. Воздействие на этиологический фактор.
3. Лечение НПВС.
4. Глюкокортикоиды.
5. Пункция перикарда.
6. Лечение отечно-асцитического синдрома при развитии констриктивного перикардита или быстром накоплении выпота в полости перикарда.

7. Хирургическое лечение.

1. *Лечебный режим.* Постельный режим, особенно при наличии выпота в полости перикарда. При экссудативном перикардите, сопровождающемся выраженной одышкой, отечно-асцитическим синдромом больной должен находиться на строгом постельном режиме. Расширение режима производится после значительного улучшения больных, исчезновении выпота. Длительность постельного режима при значительном выпоте в полости перикарда может составлять 3–4 и более недели. При фибринозном перикардите строгий постельный режим не обязателен, если только перикардит не обусловлен тяжело протекающим основным заболеванием, например, при системной красной волчанке, другими заболеваниями соединительной ткани, системы крови. Больной с тяжело протекающим экссудативным перикардитом должен быть госпитализирован в отделение интенсивной терапии, осмотрен торакальным хирургом для принятия решения о необходимости пункции перикарда.

2. *Этиологическое лечение.* Этиологическое лечение перикардита возможно в ряде случаев и может сыграть существенную и даже решающую роль в выздоровлении больного. Если удастся установить связь развития перикардита с инфекцией (при пневмонии, экссудативном плеврите), то проводится курс антибактериальной терапии. В частности, при пара- и постпневмонических перикардитах назначают пенициллин по 1 млн ЕД 6 раз в сутки внутримышечно и полусинтетические пенициллины – оксациллин 0,5 г 4 раза в сутки или другие антибиотики, учитывая чув-

ствительность микроорганизмов. Туберкулез является причиной 4 % случаев развития острого перикардита, 7 % случаев – тампонады сердца, 6 % случаев – констриктивного перикардита. При туберкулезном перикардите проводят лечение тремя противотуберкулезными препаратами не менее шести месяцев с учетом посевов микрофлоры: назначают изониазид 300 мг в день (вместе с 50 мг пиридоксина), рифампицин – 600 мг в день, стрептомицин – 1 г в сутки или этамбутол – 15 мг/кг в сутки.

Если перикардит является проявлением системного заболевания соединительной ткани, то проводят лечение этого заболевания (глюкокортикоиды при системной красной волчанке, цитостатическая терапия ревматоидного артрита). При распространении лейкозного и лимфогранулематозного процессов на листки перикарда проводят лечение цитостатиками. В ряде случаев необходимо предусмотреть устранение профессиональных и прочих внешних этиологических факторов, при перикардитах аллергического и иммунного генеза – проводится десенсибилизирующая и глюкокортикоидная терапия. При ревматическом перикардите проводится лечение ревматизма. При гнойных перикардитах антибиотики вводятся в полость перикарда.

3. *Лечение НПВП.* Они обладают не только противовоспалительным, но и обезболивающим и легким иммунодепрессивным действием. В определенной мере они являются патогенетическими средствами в лечении перикардита, особенно фибринозного. Назначают индометацин (метиндол) по 0,025 г 3–4 раза в сутки после еды, вольтарен (ортофен) – по 0,0025 г 3–4 раза в сутки, бруфен – по 0,4 г 3 раза в день в течение 3–4 недель.

4. *Лечение глюкокортикоидами.* В развитии перикардита играют значительную роль аллергические и аутоиммунные механизмы. Под влиянием этиологического фактора происходит повреждение перикарда появление аутоантигенов с последующим образованием антиперикардальных антител, циркулирующих и фиксированных иммунных комплексов, а формирование иммунной реакции – по типу гиперчувствительности замедленного типа. Иммунные механизмы развития перикардита особенно выражены при аллергических и системных заболеваниях соедини-

тельной ткани. Однако они имеют место также и при перикардитах другой этиологии, но их выраженность значительно меньшая.

Глюкокортикоиды обладают выраженным противовоспалительным антиаллергическим и иммунодепрессивным действием, и могут рассматриваться как средство патогенетической терапии.

Показаниями к назначению глюкокортикоидов являются:

1) перикардиты при системных заболеваниях соединительной ткани (начальная доза преднизолона при этих заболеваниях может колебаться от 30 до 90 мг в сутки), в зависимости от активности основного заболевания и выраженности экссудативного процесса;

2) перикардит при активном ревматическом процессе III степени как проявление панкардита (начальная суточная доза преднизолона 20–30 мг);

3) аутоиммунный перикардит при инфаркте миокарда как проявление постинфарктного синдрома Дресслера (начальная суточная доза преднизолона 10–15 мг);

4) туберкулезный экссудативный перикардит стойкого характера, рецидивирующий, при отсутствии эффекта от противотуберкулезной терапии (начальная доза преднизолона 40–60 мг в сутки). По данным Strang (1988), добавление к противотуберкулезным средствам преднизолона на протяжении 11 недель снижает летальность и потребность в пункции перикарда;

5) тяжело протекающий экссудативный перикардит неустановленной этиологии (начальная доза преднизолона 30–40 мг в сутки). В этом случае глюкокортикоиды вводят в полость перикарда.

Лечение преднизолоном вводят до улучшения состояния больного, затем дозы постепенного понижают (на 2,5–5 мг в неделю), курс лечения может составлять 4–6 недель. Глюкокортикоиды не назначают при гнойных перикардитах, а также при перикардитах, обусловленных опухолями.

5. *Пункция полости перикарда.* Показания для пункции:

1) быстрое избыточное накопление экссудата в полости перикарда и развитие тампонады сердца (в этой ситуации пункция является неотложным лечебным мероприятием);

2) гнойный перикардит;

3) экссудативный перикардит неясной этиологии (для уточнения или верификации диагноза).

При гнойном экссудативном перикардите с помощью пункции производят удаление гноя и введение в полость перикарда антибиотиков. При развитии тампонады сердца необходимо быстро установить диагноз, основываясь на клинике.

С целью профилактики тампонады сердца назначается бессолевая диета, ограничивается потребление жидкости до 600 мл в сутки, назначаются мочегонные средства – 40–80 мг фуросемида внутривенно с последующим приемом внутрь до 80–120 мг в сутки.

6. *Лечение отечно-асцитического синдрома.* При значительном и быстром накоплении экссудата в полости перикарда развивается отечно-асцитический синдром. В этом случае больному назначается диета с ограничением поваренной соли до 2 г в сутки. Назначают мочегонные – фуросемид 80–120 мг в сутки в сочетании с верошпироном 100–200 мг в сутки. При отсутствии артериальной гипертензии для усиления мочегонного эффекта можно сочетать гипотиазид по 0,025 г 1–2 раза в день с фуросемидом и верошпироном.

7. *Хирургическое лечение.* При констриктивном перикардите этиологическое и консервативное лечение не дает значительного эффекта, поэтому производят перикардэктомию. Цель операции – освобождение от сдавливающей капсулы желудочков, особенно левого, что помогает восстановить их диастолическое наполнение. При констриктивных вариантах и «панцирном сердце» производится фенестрация обызвествленной капсулы в области желудочков, преимущественно левого желудочка, что помогает желудочкам активно расширяться в диастолу в направлении фенестр.

Временная нетрудоспособность. Длительность ВУТ в случае сухого (фибринозного) перикардита составляет 3–4 недели и совпадает с таковой по основному заболеванию. При выпотном перикардите (ревматическом, гнойном, туберкулезном и т. п.) сроки ВУТ увеличиваются до 4–6 мес. и более.

Противопоказанные виды и условия труда. Больным хроническим перикардитом противопоказан тяжелый и средней тяжести физический труд в неблагоприятных производственных условиях (перепады температуры, влажности, давления), воздействие ионизирующего излучения, работа с выраженным нервно-психическим напряжением, предписанным темпом, вынужденным положением тела, командировками. В значительной степени противопоказания определяются основным заболеванием, приведшим к развитию перикардита.

Стойкая нетрудоспособность.

III группа инвалидности определяется больным с последствиями острого перикардита в виде умеренных нарушений гемодинамической функции сердца; хроническим перикардитом с СН ФК II по NYHA; перенесшим перикардэктомию по достижении компенсации – с ограничением способности к трудовой деятельности, самообслуживанию I ст., работающим в противопоказанных видах и условиях труда, нуждающимся в рациональном трудоустройстве – в уменьшении объема производственной деятельности или переводе на работу по другой профессии более низкой квалификации, обучении или переобучении новой доступной профессии.

II группа инвалидности определяется больным хроническим перикардитом с СН ФК III по NYHA, а также перенесшим радикальную операцию по поводу констриктивного перикардита с выраженными нарушениями гемодинамики, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности II ст. В отдельных случаях больные могут выполнять труд в специально созданных условиях, на дому с учетом профессиональных навыков.

I группа инвалидности определяется больным хроническим констриктивным перикардитом с СН ФК IV по NYHA, неэффективностью консервативного лечения, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению III ст.

Первичная профилактика. Первичная профилактика направлена на предупреждение развития перикардитов. С этой целью рекомендуется соблюдать следующие рекомендации, поз-

воляющие снизить воздействие факторов риска возникновения этого патологического состояния: отказ от употребления высоких доз алкоголя; режим дня в зависимости от состояния больного; ограничение физической активности; диета с ограничением потребления поваренной соли; ограничение контакта с профессиональными вредностями, токсическими материалами; использование средств индивидуальной защиты на производстве; сбалансированное питание с достаточным содержанием белка, витаминов; предупреждение развития метаболических расстройств, например, сахарного диабета; предупреждение и своевременное лечение вирусных инфекций; своевременное лечение сердечно-сосудистых, ревматоидных, бронхолегочных заболеваний; профилактика туберкулеза: флюорография 1 раз в год, достаточный вес тела.

Вторичная профилактика включает длительный прием НПВС со своевременной отменой после исчезновения выпота в перикарде; при назначении ГКС постепенное снижение дозы (не менее 3 мес.) с переходом на НПВС; профилактика гастропатий, обусловленных длительным приемом НПВС и ГКС (назначение ИПП); своевременное направление на хирургическое лечение при диагностике симптомного констриктивного перикардита; своевременное направление к специалистам при наличии симптомов специфических форм перикардита (туберкулез, онкология, ревматология др.) и обеспечение контроля течения основного заболевания; после выздоровления или купирования симптомов острого перикардита в течение одного года наблюдение для своевременного выявления рецидива, обострения, осложнений перикардита с контролем ОАК, ЭКГ, эхокардиографии 1 раз в 3–6 мес.

Санаторно-курортное лечение. Санаторное лечение перикардитов включает в себя различные физиотерапевтические процедуры. В результате действия ванн возрастает скорость кровотока, снижается артериальное давление, частично замедляется сердечный ритм, улучшается кровоснабжение органов и тканей, повышается потребление кислорода. В терапии больных с перикардитами применяются сульфидные воды по различ-

ным методикам (общие, двух-, четырехкамерные, сидячие ванны) и с различной концентрацией сероводорода, в зависимости от состояния пациента.

Одним из главных методов санаторного лечения перикардитов является терренкур. Дозирование физической нагрузки осуществляется протяженностью маршрута, темпом ходьбы, углом подъема и другими факторами. Напряжение и расслабление во время ходьбы благотворно влияет на работу органов дыхания, кровообращения и нервной системы. Во время прогулок на человека одновременно действуют окружающая природа и климат, оказывая положительное влияние на эмоциональное состояние, что намного усиливает эффект оздоровления от ходьбы.

Рекомендовать курортное и санаторное лечение можно пациентам без сердечной недостаточности или с СН не выше 2 ФК.

Диспансерное наблюдение. Пациентов с перикардитом наблюдает семейный врач или терапевт, консультирует кардиолог: наблюдение кардиологом по месту жительства в течение одного года; контроль ОАК, СРБ – каждые 3 месяца; контроль ЭКГ, ЭхоКГ – каждые 3 месяца; санация очагов инфекции (ЛОР, стоматолог 2 раза в год).

Показания для консультации специалистов: консультация фтизиатра – наличие данных туберкулез; консультация онколога – наличие признаков онкопатологии.

Индикаторы эффективности лечения: улучшение общего состояния больного (понижение температуры, появление аппетита); рассасывание перикардального выпота; уменьшение показателей воспаления в анализе крови (снижение СОЭ и нормализация уровня лейкоцитов); уменьшение или исчезновение шума трения перикарда; отсутствие осложнений после хирургических вмешательств; отсутствие осложнений после перикардиоцентеза.

3.9. Хроническая сердечная недостаточность в амбулаторной практике

Определение. Хроническая сердечная недостаточность – патофизиологический синдром, возникающий, чаще всего, в результате какого-либо сердечно-сосудистого заболевания, об-

условленный нарушением систолической и/или диастолической функции миокарда, хронической гиперактивацией нейрогормональных систем и проявляющийся системной гипоперфузией тканей и прогрессирующими клиническими симптомами застоя по малому и/или большому кругам кровообращения.

Классификация по МКБ-10:

I50.0 – Застойная сердечная недостаточность

ХСН, как правило, является следствием длительно существующей сердечно-сосудистой патологии (таблица 20), характеризуется постепенным нарастанием клинической симптоматики. В течении ХСН выделяют **острую декомпенсацию ХСН (ОДСН)** – состояние, характеризующееся быстрым прогрессирующим нарастанием клинической симптоматики ХСН. Основными причинами острой декомпенсации ХСН чаще всего является отсутствие адекватной терапии, нарушение водно-солевого режима, прием препаратов, усугубляющих течение ХСН (нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), блокаторы кальциевых каналов и т. д.), присоединение инфекции, ухудшение функции почек, печени и т. д. Данное состояние требует госпитализации в стационары кардиологического профиля.

Острую декомпенсацию ХСН необходимо отличать от **острой сердечной недостаточности (ОСН)**. ОСН – клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением симптомов, характерных для нарушенной систолической и/или диастолической функции сердца (сниженный сердечный выброс, недостаточная перфузия тканей, повышенное давление в капиллярах легких, застой в тканях). Это состояние, возникающее в результате остро развившейся несостоятельности миокарда (острый инфаркт миокарда, острый диффузный миокардит, острые тяжелые аритмии, гипертонический криз и т. д.). Однако при ОСН, в отличие от постепенно нарастающей симптоматики при острой декомпенсации ХСН, обычно отсутствуют признаки задержки жидкости в организме.

Помимо острой и хронической различают также **систолическую и диастолическую ХСН**. Традиционно клинические прояв-

ления сердечной недостаточности (СН) связывают со снижением сократительной способности миокарда, которая оценивается по величине фракции выброса (ФВ). Снижение ФВ левого желудочка (ЛЖ) менее 45 % расценивают как ***систолическую дисфункцию миокарда***. Однако значительная часть больных с клинически выраженной симптоматикой ХСН имеет ФВ ЛЖ > 45–50 %. В таких случаях рекомендовано пользоваться терминами ***ХСН с сохранной систолической функцией (ХСН с сохранной ФВ) или диастолическая ХСН***. В целом, ведение больных с ХСН с сохранной ФВ ЛЖ не отличается от ведения пациентов с систолической дисфункцией, и предусматривает назначение комплекса стандартных препаратов, обладающих нейрогормональной модуляцией.

Таблица 20 – Классификация причин хронической сердечной недостаточности

1.	КБС (постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз, нарушения ритма и проводимости)
2.	Артериальная гипертензия
3.	Врожденные и приобретенные пороки сердца
4.	Миокардиты
5.	Кардиомиопатии: дилатационная, гипертрофическая, рестриктивная, аритмогенная дисплазии правого желудочка, неклассифицированные
6.	Эндокринные заболевания: сахарный диабет, гипо-/гипертиреоз, синдром Кушинга, феохромоцитома, акромегалия, ожирение и т. д.
7.	Токсическое поражение миокарда: (алкоголь, наркотические вещества, лекарственные препараты (цитостатики, антиаритмические препараты и др.), тяжелые металлы (ртуть, кобальт, мышьяк) и др.)
8.	Инфильтративные заболевания: (саркоидоз, амилоидоз, гемохроматоз, коллагенозы)
9.	Хронические заболевания легких, приводящие к развитию хронического легочного сердца: хроническая обструктивная болезнь легких, туберкулез и т. д.
10.	Прочие: анемия, дефицит витаминов, микроэлементов, деформация грудной клетки и т. д.

Классификация ХСН по функциональному классу представлена в таблице 21.

Таблица 21 – Функциональная классификация хронической сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации сердца

Функциональный класс	Характеристики
I ФК	Нет ограничений в физической активности. Обычная физическая активность не вызывает чрезмерной одышки, утомляемости или сердцебиения
II ФК	Незначительное ограничение в физической активности. Комфортное состояние в покое, но обычная физическая активность вызывает чрезмерную одышку, утомляемость или сердцебиение
III ФК	Явное ограничение физической активности. Комфортное состояние в покое, но меньшая, чем обычно физическая активность вызывает чрезмерную одышку, утомляемость или сердцебиение
IV ФК	Невозможность выполнять любую физическую нагрузку без дискомфорта. Симптомы могут присутствовать в покое. При любой физической активности дискомфорт усиливается

В зависимости от состояния сократительной способности миокарда левого желудочка, определяемой по фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) выделяют: ХСН со сниженной ФВ ЛЖ (ХСН-снФВ, где ФВ ЛЖ менее 40 %), ХСН с промежуточной ФВ ЛЖ (ХСН-прФВ, где ФВ ЛЖ от 40 до 49 %) и ХСН с нормальной ФВ ЛЖ (ХСН-сФВ, где ФВ ЛЖ более 50 %) (таблица 22).

Клиника и диагностика

Жалобы. При опросе пациента рекомендуется обратить внимание на наличие жалоб на утомляемость, одышку, отеки ног и сердцебиение.

Данные жалобы должны заставить врача заподозрить наличие СН у больного. Однако все вышеуказанные «классические» жалобы могут быть обусловлены и экстракардиальной патологией. При сборе анамнеза особое внимание рекомендуется уделить наличию у пациента патологии сердца, приводящей к функциональным или структурным изменениям. Длительный анамнез ар-

Таблица 22 – Классификация ХСН в зависимости от сократительной способности миокарда ЛЖ

Тип ХСН	ХСН-снФВ	ХСН-прФВ	ХСН-сСФ
Критерий 1	Симптомы + признаки*	Симптомы + признаки*	Симптомы + признаки*
Критерий 2	ФВ ЛЖ < 40 %	ФВ ЛЖ = 40–49 %	ФВ ЛЖ ≥ 50 %
Критерий 3		1. Повышение уровня натрийуретических пептидов. 2. Наличие по крайней мере одного из дополнительных критериев: а) структурные изменения сердца (ГЛЖ и/или УЛП); б) диастолическая дисфункция	1. Повышение уровня натрийуретических пептидов. 2. Наличие по крайней мере одного из дополнительных критериев: а) структурные изменения сердца (ГЛЖ и/или УЛП); б) диастолическая дисфункция

Примечание. ГЛЖ – гипертрофия миокарда левого желудочка; УЛП – увеличение левого предсердия.

* – симптомы могут отсутствовать на ранних стадиях ХСН или у пациентов, получающих диуретическую терапию;

^a – уровень мозгового натрийуретического пептида (МНУП) > 35 пг/мл или N конечного про МНУП > 125 пг/мл.

териальной гипертензии, перенесенный ранее инфаркт миокарда (ИМ) или воспалительное заболевание миокарда значительно повышают вероятность наличия СН у больного с вышеуказанными жалобами. Напротив, отсутствие указаний при сборе анамнеза о имеющихся заболеваниях сердца, минимизирует шанс наличия СН у пациента.

Физикальное обследование. Рекомендуется физикальное обследование проводить с целью выявления симптомов и клинических признаков, обусловленных задержкой натрия и воды (таблица 23). Наиболее распространенные симптомы и признаки, выявляемые при физикальном обследовании:

Симптомы: Типичные: одышка, ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, снижение толерантности к нагрузкам, слабость,

утомляемость, увеличение времени восстановления после нагрузки, увеличение в объеме лодыжек.

Менее типичные: ночной кашель, влажные хрипы в легких, прибавка в весе > 2 кг/неделю, потеря веса, снижение аппетита, ощущение вздутия, дезориентация, депрессия, сердцебиение, синкопальные состояния.

Клинические признаки: *Наиболее специфичные:* повышение центрального венозного давления в яремных венах, гепатоюгулярный рефлюкс, третий тон (ритм галопа), смещение верхушечного толчка влево, шумы в сердце.

Менее специфичные: периферические отеки, крепитация при аускультации легких, тахикардия, нерегулярный пульс, тахипноэ (ЧДД более 16 в минуту), гепатомегалия, асцит, кахексия.

Таблица 23 – Лабораторные исследования

Обязательные анализы	По показаниям
1. Общий анализ крови	1. Ревматесты (АСЛО, СРБ) – у больных с ревматической болезнью сердца, миокардитом
2. Общий анализ мочи	2. Тропонины крови – при подозрении на острый коронарный синдром
3. Электролиты крови (Na ⁺ , K ⁺) исходно и на фоне лечения	3. МНО, ПТИ – у больных с мерцательной аритмией или получающих антикоагулянты
4. Креатинин крови (при повышении расчет клиренса креатинина)	4. Общий белок, альбумины крови – дифференциальная диагностика отеков
5. Сахар крови (гликированный гемоглобин у пациентов с СД 2 типа)	5. Тиреотропный гормон, Т4 свободный – выявление дисфункции щитовидной железы и др.
6. Липидный спектр	
7. Оценка функции печени (АЛТ, АСТ)	

Примечание. АЛТ – аланиновая аминотрансфераза; АСЛО – антистрептолизин – О; АСТ – аспарагиновая аминотрансфераза; МНО – международное нормализованное отношение; ПТИ – протромбиновый индекс; СРБ – С-реактивный белок.

Модифицированная формула Cockcroft и Gault для расчета клиренса креатинина, формула MDRD

Формула Кокрофта-Голта (мл/мин)

$$\text{СКФ} = \frac{88 \cdot (140 - \text{возраст, годы}) \cdot \text{масса тела, кг}}{72 \cdot \text{Кр сыворотки, мкмоль/л}}$$

$$\text{СКФ} = \frac{(140 - \text{возраст, годы}) \cdot \text{масса тела, кг}}{72 \cdot \text{Кр сыворотки, мг/дл}}$$

для женщин результат умножают на 0,85.

Формула MDRD (мл/мин/1,73 м²)

$$\text{СКФ} = 186 \cdot (\text{Кр сыворотки, мг/дл})^{-1,154} \cdot (\text{возраст, годы})^{-0,203}$$

для женщин результат умножают на 0,742;

для лиц негроидной расы результат умножают на 1,210

Однако чувствительность данной методики падает при снижении мышечной массы (кахексии), наличии ожирения, выраженных отеков и у лиц пожилого возраста. В связи с чем у этой категории больных рекомендовано определение клиренса креатинина при помощи пробы Реберга – Тареева. При СКФ ниже 60 мл/мин лучше использовать формулу MDRD с учетом площади поверхности тела. Для расчета используются загружаемые калькуляторы (www/kidney.org или www.kidney.gfr/).

Определение натрийуретических пептидов.

- Определение концентрации мозговых натрийуретических пептидов (BNP, NT-proBNP) в крови рекомендовано пациентам, поступившим в отделения неотложной кардиологии, у которых диагноз ХСН не ясен, с целью уточнения диагноза и стратификации риска у этих больных (таблица 24).

Таблица 24 – Диагностика ХСН по уровню натрийуретических пептидов

Нарушение	Причины	Дальнейшие действия
BNP > 400 пг/мл, NT-proBNP > 2000 пг/мл	Высокое напряжение на стенку желудочков	СН вероятна, показание для проведения ЭхоКГ, оцените необходимость назначения терапии
BNP < 100 пг/мл, NT-proBNP < 400 пг/мл	Нормальное напряжение на стенку желудочков	Пересмотрите диагноз СН, у нелеченных больных СН маловероятна

При значениях BNP 100–400 пг/мл или proBNP 400–2000 пг/мл диагноз в отношении ХСН не ясен.

Всем пациентам для верификации диагноза ХСН рекомендуется определение уровня натрийуретических гормонов.

Натрийуретические гормоны – биологические маркеры ХСН, показатели которых также используются для контроля эффективности лечения. Нормальный уровень натрийуретических гормонов у нелеченных больных практически позволяет исключить поражение сердца, что делает диагноз ХСН маловероятным. Уровни N-концевого пропептида натрийуретического гормона В-типа (NT-proBNP) < 300 пг/мл и < 100 пг/мл для мозгового натрийуретического пептида (BNP) являются «отрезными» для исключения диагноза СН у больных с острым началом симптомов. При постепенном (не остром) дебюте симптомов заболевания, значения NT-proBNP и BNP ниже 125 пг/мл и 35 пг/мл, соответственно, свидетельствуют об отсутствии ХСН, что подразумевает продолжение поиска экстракардиальной патологии.

Инструментальные исследования

Инструментальные методы диагностики, такие как электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ) играют ключевую роль в подтверждении диагноза ХСН.

Электрокардиография. Всем пациентам для верификации диагноза ХСН рекомендуется выполнение 12-канальной ЭКГ с оценкой сердечного ритма, частоты сердечных сокращений (ЧСС), морфологии и продолжительности QRS, наличия нарушений АВ и желудочковой проводимости (блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ)), рубцового поражения миокарда, гипертрофии миокарда).

Эхокардиографическое исследование сердца. Всем пациентам для верификации диагноза ХСН рекомендуется выполнение ЭхоКГ. Современное понятие ЭхоКГ включает в себя ультразвуковое исследование сердца с применением комплекса традиционных и новых технологий: одномерный, двумерный и трехмерный режимы сканирования, импульсно-, непрерывноволновая, цветовая и тканевая миокардиальная доплерография (ТМД). ЭхоКГ

позволяет получить информацию об анатомии (объемы, геометрия, масса и т. д.) и функциональном состоянии сердца (глобальная и региональная сократимость ЛЖ и ПЖ, функция клапанов, легочная гипертензия и т. д.). Для оценки систолической функции левого желудочка всем больным рекомендуется выполнение расчета фракции выброса левого желудочка. Фракция выброса левого желудочка – индекс сократимости миокарда, который отражает систолическую функцию ЛЖ не в полной мере, так как зависит от объемов, пред-, постнагрузки, ЧСС, клапанной патологии, и не является прямым аналогом ударного объема или сердечного выброса ЛЖ. Ударный объем (УО) может быть сохранен при дилатации полости и сниженной ФВ ЛЖ и в то же время уменьшен у больных с концентрической гипертрофией ЛЖ и удовлетворительной ФВЛЖ. При гемодинамически значимой митральной регургитации ФВ ЛЖ может быть нормальной, а УО сниженным. Таким образом, значение ФВЛЖ должно быть интерпретировано в каждом конкретном клиническом случае. Измерение ФВ ЛЖ рекомендуется проводить из апикальной позиции в четырех- и двухкамерных сечениях (biplane), при этом необходимо добиться хорошей визуализации эндокардиальных границ.

Комментарии. Метод Тейхольца в одномерном М-режиме является неточным, особенно у пациентов с региональными нарушениями сократимости. Этот метод, а также измерение фракции укорочения (ФУ) ЛЖ и визуальная оценка ФВЛЖ «на глаз» не являются рекомендованными для использования при оценке систолической функции ЛЖ.

Трехмерная ЭхоКГ – наиболее точный и перспективный метод измерения объемов и ФВЛЖ при адекватном качестве визуализации. К другим индексам систолической функции ЛЖ относятся: систолическая экскурсия кольца МК, скоростные систолические показатели ТМД и параметры деформации миокарда (strain, strain rate). Оценка деформации миокарда может быть более чувствительной к выявлению незначительных нарушений сократительной функции по сравнению с показателем ФВЛЖ, однако невысокая воспроизводимость и отсутствие стандартизации показателей ограничивает использование этого метода в ру-

тинной практике в настоящее время. УО и сердечный выброс могут быть также рассчитаны при измерении интеграла линейной скорости кровотока в выходном тракте ЛЖ (ВТЛЖ). Всем больным с хронической сердечной недостаточностью рекомендуется проведение оценки диастолической функции левого желудочка. Диастолическая дисфункция ЛЖ у больных с ХСН и сохранной систолической функцией характеризуется соответствующими патологическими значениями параметров, на которых основывается диагностика этого типа ХСН.

Рентгенографии органов грудной клетки. Выполнение рентгенографии органов грудной клетки рекомендуется для оценки кардиоторакального индекса (кардиомегалия кардиоторакальный индекс (КТИ) > 50 %), исключения нарушений легочной гемодинамики (венозная, артериальная легочная гипертензия), выпота в синусах, отека легких, а также с целью выявления заболеваний легких.

6-минутный тест-ходьба – это наиболее простой и распространенный способ оценки переносимости физической нагрузки у больных ХСН. Исходно измеряется АД, ЧСС и регистрируется ЭКГ. Затем больной в течение 6 мин ходит по ровной местности (коридор и т. д.). Темп ходьбы пациенты выбирают самостоятельно с таким расчетом, чтобы после окончания теста они не могли бы продолжать ходьбу без появления одышки, мышечной утомляемости или тяжести в ногах. Если во время отведенных на исследование 6 мин больной пойдет слишком быстро и появятся перечисленные выше симптомы, он должен снизить темп ходьбы или даже остановиться, причем эта задержка должна включаться в общую продолжительность теста. После 6 минут измеряют пройденную дистанцию (в метрах).

Интерпретация 6-минутного теста-ходьбы

Функциональный класс СН (NYHA),

6-минутная дистанция, м

- | | |
|-------|---------|
| • 0 | > 550 |
| • I | 426–549 |
| • II | 301–425 |
| • III | 151–300 |
| • IV | < 150 |

Дополнительные методы обследования

В ряде случаев, обусловленных клинической ситуацией, дополнительные методы исследования, дополняя друг друга, помогают в дифференциальной диагностике различных сердечно-сосудистых заболеваний. Выбор каждого из них обусловлен диагностическими возможностями и риском побочных влияний.

Коронарография. Рекомендуется выполнение коронарографии у пациентов с клиникой стенокардии, являющихся потенциальными кандидатами для реваскуляризации миокарда.

Радионуклидная диагностика. Рекомендуется проведение радионуклидной диагностики, включающей в себя однофотонную эмиссионную компьютерную томографию и радионуклидную вентрикулографию, для оценки ишемии и определения жизнеспособности миокарда у больных с ИБС.

Катетеризация сердца. Катетеризация сердца рекомендуется для оценки функции правых и левых отделов сердца, давления заклинивания в легочной артерии при решении вопроса о трансплантации сердца или механической поддержке.

Нагрузочные тесты. Проведение нагрузочных тестов рекомендуется для оценки функционального статуса и эффективности лечения.

Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ) рекомендуется в рутинной практике у больных с ХСН в случаях плохой визуализации (у больных с ожирением, хроническими заболеваниями легких, при проведении у больных искусственной вентиляции легких) и как альтернативный метод исследования (при невозможности проведения МРТ). ЧПЭхоКГ может быть использована также у пациентов с сочетанной клапанной патологией (особенно с протезами митрального клапана), подозрением на эндокардиты, при отборе пациентов с застойной ХСН. Особенно ЧПЭхоКГ информативна в выявлении тромбоза ушка левого предсердия у больных с фибрилляцией предсердий.

Стресс-эхокардиография. Рекомендуется проведение у больных с ХСН стресс-эхокардиографии (стресс-ЭхоКГ) с физической нагрузкой для определения наличия и выраженности ишемии миокарда, а с фармакологической пробой еще и для выяв-

ления жизнеспособности гибернирующего миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом и нарушениями региональной сократимости.

Этот метод применяется также для оценки выраженности аортального стеноза при сниженной ФВЛЖ и невысоком градиенте давления на аортальном клапане. Стресс-ЭхоКГ с оценкой диастолической функции ЛЖ рекомендована больным ХСН с сохранной систолической функцией, у которых симптомы ХСН и диастолической дисфункции ЛЖ возникают при физической нагрузке. Эти пациенты, имеющие латентную диастолическую дисфункцию ЛЖ, могут составлять около 20 % от всех больных с диастолической ХСН.

Мультиспиральная компьютерная томография. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) рекомендуется как наиболее информативный неинвазивный метод оценки состояния коронарных артерий.

Магнитно-резонансная томография МРТ (магнитно-резонансная томография) сердца рекомендуется как неинвазивная методика, дающая возможность оценить анатомию и функцию сердца. МРТ является золотым стандартом в оценке размеров и объема камер сердца, массы миокарда, сократительной функции. МРТ – лучшая альтернатива у пациентов с неинформативной ЭхоКГ. МРТ рекомендуется как высокоинформативный метод в выявлении ишемии, воспаления, жизнеспособности, как метод выбора у пациентов с пороками сердца, как информативная методика и у пациентов с кардиомиопатиями, аритмиями, опухолями. Ограничения метода включают наличие металлических имплантов, большинства (но не всех) кардиостимуляторов. Кроме того, точность функционального анализа ограничено у пациентов с фибрилляцией предсердий. Некоторые пациенты не переносят процедуру, часто из-за клаустрофобии. Линейные хелаты гадолиния противопоказаны у лиц с СКФ менее 30 мл/мин потому что они вызывают редкое состояние, известное как нефрогенный системный фиброз. Этого можно избежать применением макроциклических хелатов гадолиния.

Основные преимущества/ограничения МСКТ: минимально достаточный объем информации, высокое качество изображений, однако лучевая нагрузка, качество изображений при аритмиях снижены.

Основные преимущества/ограничения МРТ: хорошее качество изображений, отсутствие ионизирующей радиации, большой объем различной информации, но имеются противопоказания и при аритмиях снижены качество изображений и получение информации о функции.

Показания для госпитализации. Большинство пациентов с ХСН должны получать лечение амбулаторно. Показаниями для госпитализации являются:

1. Острая декомпенсация ХСН.
2. Присоединение новых сердечно-сосудистых событий: ИМ/ОКС, развитие жизнеугрожающих нарушений ритма сердца, гипертонический криз, высокая степень активности кардита при ревматической лихорадке и миокардите, появление свежих вегетаций при бактериальном эндокардите и т. д.
3. Рефрактерность к проводимой терапии на амбулаторном этапе для уточнения диагноза и подбора терапии.
4. Необходимость в инотропной терапии (гипотония, признаки кардиогенного шока и т. д.).
5. Выраженная задержка жидкости: отек легких и т. д.
6. Присоединение/обострение нефротического синдрома, прогрессирующее ухудшение функции почек.

В то же время больные с терминальной стадией ХСН, когда невозможно улучшить прогноз, должны получать стандартное лечение и наблюдаться по месту жительства.

Лечение. Консервативное лечение. Основные цели лечения больного хронической сердечной недостаточностью: в лечении каждого пациента ХСН важно добиваться не только устранения симптомов ХСН (одышка, отеки и т. п.), но и уменьшения количества госпитализаций и улучшения прогноза. Снижение смертности и числа госпитализаций являются главными критериями эффективности терапевтических мероприятий (таблица 25). Как правило, это сопровождается реверсией ремоделирования ЛЖ

и снижением концентраций натрийуретических пептидов. Для любого пациента также чрезвычайно важно, чтобы проводимое лечение позволяло ему добиться устранения симптомов болезни, улучшало качество жизни и повышало его функциональные возможности, что, однако, не всегда сопровождается улучшением прогноза больного ХСН.

Таблица 25 – Медикаментозное лечение ХСН

Основные группы препаратов	Дополнительные средства
1. Ингибиторы АПФ	1. Вазодилататоры
2. Бета-адреноблокаторы	2. Вазоконстрикторы
3. Антагонисты альдостерона	3. Антикоагулянты и антиагреганты
4. Антагонисты рецепторов к ангиотензину II (сартаны)	4. Антиаритмические средства
5. Диуретики	5. Блокаторы If-каналов
6. Сердечные гликозиды	

Терапия, рекомендованная всем больным симптоматической сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса левого желудочка. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), бета-адреноблокаторы (β -АБ) и альдостерона антагонисты (антагонисты минералокортикоидных рецепторов, АМКР) рекомендуется для лечения всем больным симптоматической сердечной недостаточностью (ФК II–IV) и сниженной фракцией выброса ЛЖ $< 40 \%$.

Всем больным симптоматической сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса ЛЖ для снижения риска госпитализации из-за СН и смерти дополнительно к β -АБ рекомендуются иАПФ; больным бессимптомной систолической дисфункцией ЛЖ и инфарктом миокарда в анамнезе для профилактики развития симптомов СН; больным бессимптомной систолической дисфункцией ЛЖ без перенесенного инфаркта миокарда в анамнезе для профилактики развития симптомов СН (таблица 26).

Бета-адреноблокаторы дополнительно к иАПФ рекомендуются всем больным стабильной симптоматической сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса ЛЖ для снижения риска госпитализации из-за СН и смерти (таблица 27).

Таблица 26 – Целевые дозы иАПФ при ХСН

иАПФ	Стартовые суточные дозы	Целевые суточные дозы	Пути выведения, %
Каптоприл	6,25 мг в три приема	50 мг в три приема	Печень 10 % Почки 90 %
Эналаприл	2,5 мг в два приема	10-20 мг в два приема	Печень 10 % Почки 90 %
Лизиноприл	2,5–5,0 мг один раз в день	20–35 мг один раз в день	Почки 100 %
Рамиприл	2,5 мг один раз в день	5 мг в один – два приема	Печень 40 % Почки 60 %
Трандолаприл	0,5 мг один раз в день	4 мг один раз в день	Печень 67 % Почки 33 %
Фозиноприл	5 мг один раз в день	20–40 мг один раз в день	Печень 50 % Почки 50 %
Периндоприл	1 мг один раз в день	4 мг один раз в день	Печень 10 % Почки 90 %
Побочные эффекты иАПФ		Абсолютные противопоказания	
1. Повышение уровня креатинина 2. Сухой кашель 3. Симптомная гипотония		1. Ангине в ртотический отек. 2. Двусторонний стеноз почечных артерий. 3. Беременность	

Таблица 27 – Дозы β-адреноблокаторов, рекомендованных для лечения больных с ХСН

Препарат	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Бисопролол	1,25 мг × 1 раз	10 мг × 1 раз	10 мг × 1 раз
Метопролол суцинат	12,5 мг × 1 раз	100 мг × 1 раз	200 мг × 1 раз
Карведилол	3,125 мг × 2 раз	12,5–25 мг × 2 раз	25 мг × 2 раз
Небиволол	1,25 мг × 1 раз	5–10 мг × 1 раз	10 мг × 1 раз
Противопоказания			
- брадикардия (< 55 уд / мин), - артериальная гипотензия (САД < 90 мм рт. ст.), - бронхиальная астма с активным бронхоспазмом, - АВ блокада II–III степени.			

На сегодняшний день является общепризнанным тот факт, что иАПФ и β -АБ в силу своего механизма действия дополняют эффекты друг друга, и терапия этими группами лекарственных препаратов должна начинаться как можно раньше у больных ХСН и сниженной ФВ ЛЖ. Дополняя положительные эффекты иАПФ, β -АБ оказывают гораздо более выраженное влияние на ремоделирование ЛЖ и ФВ ЛЖ. β -АБ также обладают антиишемическим эффектом, более эффективны в снижении риска внезапной смерти, и их применение приводит к быстрому снижению смертности больных ХСН по любой причине.

β -АБ рекомендуются больным после перенесенного ИМ и наличием систолической дисфункции ЛЖ для снижения риска смерти и профилактики развития симптомов СН. Назначение β -АБ не рекомендуется при наличии симптомов декомпенсации (сохранение признаков застоя жидкости, повышенного давления в яремной вене, асцита, периферических отеков). Если β -АБ уже были назначены до возникновения симптомов декомпенсации рекомендуются продолжение терапии, при необходимости – в уменьшенной дозе.

Исследования RALES показало, что применение спиронолактона к стандартной терапии (иАПФ, β -АБ, диуретики, дигоксин) уменьшает число госпитализаций и улучшает клиническое состояние больных ХСН (III–IV ФК), в 2010 году результаты исследования EMPHASIS-HF убедительно показали, что добавление эплеренона к стандартной терапии пациентов с ХСН II и выше любого генеза уменьшает число госпитализаций, снижает общую смертность и смертность по причине ХСН. Ранее данные этих клинических испытаний были подтверждены результатами исследования EPNESUS (эплеренон) у больных ОИМ, осложнившимся развитием ХСН и систолической дисфункцией ЛЖ.

АМКР рекомендуются всем больным ХСН II–IV ФК и ФВ ЛЖ ≤ 35 %, у которых остаются симптомы сердечной недостаточности, несмотря на лечение иАПФ и бета-адреноблокаторами для снижения риска госпитализации из-за СН и смерти. При применении АМКР в комбинации с иАПФ/БРА и бета-адреноблокаторами наиболее опасно развитие выраженной гиперкалиемии $\geq 6,0$

ммоль/л, что встречается в повседневной клинической практике значительно чаще, нежели чем в проведенных исследованиях. АМКР должны назначаться как во время стационарного лечения, так амбулаторно, если не были назначены ранее (таблица 28).

Таблица 28 – Применение антагонистов альдостерона при лечении ХСН

Препараты	Стартовая доза		Обычная ежедневная доза	
	+ иАПФ/ (БРА)	- иАПФ/ (БРА)	+ иАПФ/ (БРА)	- иАПФ/ (БРА)
Спиронолактон	12,5 мг	50 мг	50 мг	100 мг
Эплеренон	25 мг	50 мг	50 мг	200 мг
<i>Побочные эффекты</i>		<i>Противопоказания</i>		
- гиперкалиемия; - усугубление почечной дисфункции, нарастание креатинина; - гинекомастия, гирсутизм; - импотенция; - дисменорея, постменопаузальные маточные кровотечения		- гиперкалиемия; - выраженная почечная недостаточность; - выраженная печеночная недостаточность; - беременность, кормление грудью; - возраст до 18 лет		

Терапия, рекомендованная отдельным группам пациентов симптоматической сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса левого желудочка. В отличие от остальных средств терапии эффект диуретиков на заболеваемость и смертность больных ХСН в длительных исследованиях не изучался. Тем не менее, применение мочегонных препаратов убирает симптомы, связанные с задержкой жидкости (периферические отеки, одышка, застой в легких), что обосновывает их использование у больных ХСН независимо от ФВ ЛЖ.

Диуретики рекомендуются для улучшения симптомов СН и повышения физической активности у больных с признаками задержки жидкости. Назначение диуретиков рекомендуется для снижения риска госпитализации из-за СН у больных с симптомами задержки жидкости. Диуретики вызывают быстрое улучшение симптомов ХСН в отличие от других средств терапии ХСН.

Только диуретики способны адекватно контролировать водный статус у больных ХСН. Адекватность контроля (оптимальный «сухой» вес больного – эуволемическое состояние) во многом обеспечивает успех/успех терапии β -АБ, иАПФ/БРА и АМКР. В случае относительной гиповолемии значительно увеличивается риск развития снижения сердечного выброса, гипотонии, ухудшения функции почек.

Оптимальной дозой диуретика считается та низшая доза, которая обеспечивает поддержание больного в состоянии эуволемии, т. е. когда ежедневный прием мочегонного препарата обеспечивает сбалансированный диурез и постоянную массу тела.

У больных ХСН диуретики должны применяться только в комбинации с β -АБ, иАПФ/БРА, АМКР (таблица 29).

Новый класс терапевтических агентов, одновременно влияющий и на активность РААС, и на активность системы натрийуретических пептидов (НУП). Первым препаратом в этом классе был LCZ696, в котором удалось соединить 2 субъединицы, состоящие из молекул валсартана (блокатора рецепторов к ангиотензину) и сакубитрила (ингибитора неприлизина). Соответственно блокада рецепторов к ангиотензину снижает активность РАС, а ингибирование неприлизина приводит к замедлению деградации НУП и брадикинина. В итоге такого двойного механизма действия снижается системная вазоконстрикция, уменьшается фиброз и гипертрофия сердца и сосудов, повышается диурез и натрийурез, превалируют вазодилатирующие эффекты, направленные против развития дезадаптивного ремоделирования ЛЖ.

На сегодняшний день было проведено одно крупное рандомизированное исследование (PARADIGM-HF) по оценке долгосрочных эффектов сакубитрила/валсартана в сравнение с иАПФ эналаприлом на заболеваемость и смертность амбулаторных больных симптоматической СН (ФК II–IV) и сниженной ФВ ЛЖ ≤ 40 % (в ходе исследования была проведена коррекция до ≤ 35 %), имевших повышенные концентрации НУП и госпитализацию из-за СН в течение года. Важным критерием включения в исследование явился вводный период, в котором тестировалась способность больных переносить необходимые дозы исследуемых препаратов (эналаприла 10 мг – 2 раза/день, LCZ696 –

Таблица 29 – Применение диуретиков при лечении ХСН

Препараты	Показания	Стартовая доза	Максимальная доза	Длительность действия
Гидрохлор-тиазид	II–III ФК СКФ > 30 мл/мин	25 мг	100 мг	6–12 час
Индапамид	II ФК СКФ > 30 мл/мин	2,5 мг	7,5 мг	24–36 час
Метолазон	II ФК СКФ > 30 мл/мин	2,5 мг	10 мг	6–12 час
Фуросемид	II–IV ФК СКФ > 5 мл/мин	20–40 мг	600 мг	6–8 час
Буметанид	II–IV ФК СКФ > 5 мл/мин	0,5–1,0 мг	10 мг	4–6 час
Торасемид	II–IV ФК СКФ > 5 мл/мин	5–10 мг	200 мг	12–16 час
Этакриновая кислота	II–IV ФК СКФ > 5 мл/мин	25–50 мг	200 мг	6–8 час
Побочные эффекты диуретиков				
1. Синдром «рикошета»: в результате резкой активации РААС в ответ на значительную экскрецию натрия. 2. Электролитные нарушения: гипонатриемия, гиперкалемия, гипокалемия, гипомагниемия. 3. Метаболический ацидоз/алкалоз. 4. Повышение вязкости крови, склонность к тромбозу. 5. Снижение СКФ, нарастание креатинина. 6. Гиперурикемия. 7. Провокация почечной колики при чрезмерном диурезе у лиц с мочекаменной болезнью. 8. Ототоксичность при длительном применении				

200 мг 2 раза/день). Исследование было остановлено досрочно (средний период наблюдения – 27 месяцев), и снижение риска смерти по СС причине/госпитализаций из-за СН (основная конечная точка исследования) составило 20 % в группе больных, принимавших сакубитрил/валсартан (97/103 мг 2 раза/сутки) по сравнению с эналаприлом (10 мг 2 раза/сутки), что позволило включить данную группу лекарственных препаратов в современные рекомендации по лечению больных СН со сниженной ФВ ЛЖ.

Валсартан + Сакубитрил рекомендуется вместо иАПФ у амбулаторных больных со сниженной ФВЛЖ и сохраняющими-

ся симптомами СН, несмотря на оптимальную терапию иАПФ, бета-адреноблокаторами и АМКР для снижения риска госпитализаций из-за СН и смерти.

Несмотря на превосходство сакубитрила/валсартан перед эналаприлом в исследовании PARADIGM-HF, остаются вопросы, связанные с профилем безопасности нового класса препаратов, особенно важные при их использовании в клинической практике. Одним из наиболее важных является риск развития гипотонии в начале лечения, особенно у пожилых больных старше 75 лет (развитие гипотонии у 18 % в группе сакубитрила/валсартана против 12 % в группе эналаприла), хотя это не приводило к увеличению частоты вывода больного из исследования. Развитие ангионевротического отека было редким явлением (соответственно 0,4 и 0,2 %), что могло быть отчасти обусловлено наличием вводного периода. Также не до конца решен вопрос с влиянием Валсартан + Сакубитрил на деградацию бета-амилоида, что требует продолжения наблюдения и оценки безопасности в длительном периоде.

Рекомендуется стартовая доза Валсартан + Сакубитрил 49/51 мг 2 раза в день, целевая доза – 97/103 мг 2 раза в день.

На сегодняшний день применение БРА рекомендуется пациентам ХСН и сниженной ФВ ЛЖ ≤ 40 % только в случае непереносимости иАПФ (CHARM-Alternative, VAL-HeFT и VALIANT). БРА не рекомендуются у больных, имеющих симптомы СН (III–V ФК), несмотря на лечение иАПФ и β -АБ. В этом случае дополнительно к иАПФ и β -АБ рекомендуется присоединение антагониста МКР эплеренона или спиронолактона. Такой алгоритм назначения лекарственных препаратов обусловлен результатами клинического испытания EMPHASIS-HF, где было продемонстрировано гораздо более выраженное снижение заболеваемости/смертности при применении эплеренона по сравнению с аналогичным эффектом БРА в исследованиях Val-HeFT и CHARM-Added, а также протоколов RALES и EMPHASIS-HF, в которых оба АМКР оказались способны снижать смертность по любой причине у больных ХСН, в отличие от БРА (исследования с присоединением БРА «сверху» иАПФ и β -АБ). Дополнительное

назначение БРА возможно только в том случае, если у пациента с ХСН по какой-то причине имеется непереносимость АМКР, и сохраняются симптомы СН на фоне подобранной терапии иАПФ и β -АБ, что будет требовать последующего жесткого клинического и лабораторного контроля (таблица 30).

Таблица 30 – Целевые дозы БРА при ХСН

Препарат	Стартовые дозы	Целевые дозы
Кандесартан	4–8 мг $\times$ 1 раз в день	32 мг $\times$ 1 раз в день
Валсартан	40 мг $\times$ 2 раза в день	160 мг $\times$ 2 раза в день
Лозартан	50 мг $\times$ 1 раз в день	150 мг $\times$ 1 раз в день
<i>Побочные эффекты</i>		
- ангионевротический отек; - двусторонний стеноз почечных артерий; - беременность; - выраженная хроническая почечная недостаточность; - гиперкалиемия		

БРА рекомендуются для снижения риска госпитализаций из-за СН и смерти по СС причине у больных с симптомами СН, неспособных переносить иАПФ (больные также должны принимать бета-адреноблокаторы и АМКР). Под «непереносимостью» иАПФ следует понимать: наличие индивидуальной непереносимости (аллергии), развитие ангионевротического отека, кашля. Нарушение функции почек, развитие гиперкалиемии и гипотонии при лечении иАПФ в понятие «непереносимость» не входит и может наблюдаться у больных ХСН с одинаковой частотой как при применении иАПФ, так и БРА. БРА рекомендуются у отдельных больных с симптомами СН, принимающих бета-блокаторы, и не способных переносить АМКР. «Тройная» блокада РААС (комбинация иАПФ + антагонист МКР + БРА) не рекомендована к применению у больных ХСН ввиду высокого риска развития гиперкалиемии, ухудшения функции почек и гипотонии.

Применение ивабрадина рекомендуется пациентам только с синусовым ритмом, ФВ ≤ 35 %, симптомами ХСН II–IV ФК и уровнем ЧСС ≥ 70 в 1 мин, обязательно находящихся на подобранной терапии рекомендованными (или максимально переносимыми) дозами β -АБ, иАПФ/БРА и антагонистами МКР. Меха-

низм действия ивабрадина заключается в снижении ЧСС за счет селективного ингибирования ионного тока в *if*-каналах синусового узла без какого-либо влияния на инотропную функцию сердца. Препарат действует только у больных с синусовым ритмом. Показано, что у пациентов с синусовым ритмом, ФВ ≤ 35 %, симптомами ХСН II–IV ФК и уровнем ЧСС ≥ 70 в 1 мин, несмотря на терапию рекомендованными (или максимально переносимыми) дозами β -АБ, иАПФ/БРА и антагонистами МКР, присоединение к лечению ивабрадина снижает количество госпитализаций и смертность из-за ХСН. Кроме этого, в случае непереносимости β -АБ, у этой же категории пациентов применение ивабрадина к стандартной терапии уменьшает риск госпитализаций по причине ХСН. Применение ивабрадина рекомендуется для снижения риска госпитализаций из-за СН и смертности по СС причине у больных с симптомами СН и ФВ ЛЖ ≤ 35 %, синусовым ритмом, ЧСС в покое ≥ 70 уд/мин, находящихся на терапии иАПФ (БРА) и АМКР, которые неспособны переносить или имеют противопоказания к назначению бета-адреноблокаторов. Рекомендуется начальная доза ивабрадина, которая составляет $5 \text{ мг} \times 2$ раза в сутки, с последующим увеличением через 2 недели до $7,5 \text{ мг} \times 2$ раза в сутки. У пожилых пациентов возможна коррекция дозы ивабрадина в сторону ее уменьшения.

На сегодняшний день применение сердечных гликозидов (СГ) у больных ХСН ограничено. Из существующих препаратов рекомендован дигоксин, эффективность и безопасность других СГ (например, дигитоксин) при ХСН изучена недостаточно. Назначение дигоксина больным ХСН не улучшает их прогноз, но снижает количество госпитализаций из-за ХСН, улучшает симптомы ХСН и качество жизни. Применение дигоксина в ряде случаев может только дополнять терапию β -АБ, иАПФ/БРА, антагонистами МКР и диуретиками.

Дигоксин рекомендуется для лечения больных ХСН II–IV ФК и сниженной ФВ ЛЖ ≤ 40 % (исследование DIG, данные метаанализа) с синусовым ритмом, с сохраняющимися симптомами СН несмотря на терапию иАПФ, бета-адреноблокаторами и АМКР для снижения риска госпитализаций из-за СН и по любой

причине. У таких пациентов необходимо взвешенно подходить к его назначению, и предпочтительно применять при наличии у больного тяжелой сердечной недостаточности III–IVФК, низкой ФВ ЛЖ ($< 25\%$) в сочетании с склонностью к гипотонии. Оптимальной дозой дигоксина для лечения больных ХСН считается 0,125–0,25 мг/сут. При длительном лечении необходимо ориентироваться на концентрацию дигоксина в крови, которая должна находиться в безопасных пределах. Оптимальной концентрацией у больных ХСН является интервал от 0,8 нг/мл до 1,1 нг/мл ($< 1,2$ нг/мл). Доза дигоксина должна быть уменьшена (контроль концентрации) при снижении СКФ, у пожилых больных и женщин. Из-за вероятности развития желудочковых аритмий, особенно у больных с гипокалиемией, необходим жесткий контроль электролитов крови, функции почек, ЭКГ. Применение дигоксина для контроля ЧСС у пациентов с симптомами ХСН и наличием тахиформы фибрилляции предсердий (ФП).

Применение эфиров омега-3 ПНЖК рекомендуется у отдельных больных ХСН II–IV ФК, ФВ ЛЖ $\leq 40\%$, находящихся на стандартной терапии β -АБ, иАПФ/БРА, антагонистами МКР и диуретиками для снижения риска смерти и госпитализаций по сердечно-сосудистой причине. Доказательная база применения омега-3 ПНЖК при ХСН незначительна. Небольшой дополнительный эффект препаратов омега-3 ПНЖК был показан в отношении снижения риска смерти и госпитализации по сердечно-сосудистой (СС) причине больных ХСН II–IV ФК, ФВ ЛЖ $\leq 40\%$, находящихся на стандартной терапии β -АБ, иАПФ/БРА, антагонистами МКР и диуретиками в исследовании GISSI-HF. Влияния на госпитализации из-за ХСН выявлено не было. Эффект был подтвержден результатами протокола GISSIPrevenzione у больных после перенесенного инфаркта миокарда, но не данными клинического испытания OMEGA.

В связи с отсутствием доказательной базы периферические вазодилататоры в настоящее время для лечения больных ХСН не показаны. Исключение составляет комбинация нитрата и гидралазина, которая может улучшать прогноз, но только при применении у афроамериканцев (исследования V-HeFT-I, V-HeFTII и A-HeFT).

Терапия гидралазином и изосорбидом динитратом рекомендуется для снижения риска смерти и госпитализации из-за ХСН больным афроамериканцам с ФВ ЛЖ ≤ 35 % или ФВ ЛЖ ≤ 45 % при наличии дилатированного ЛЖ и III–IV ФК СН, несмотря на терапию иАПФ, бета-блокаторами и АМКР.

Терапия гидралазином и изосорбидом динитратом рекомендуется в редких случаях для снижения риска смерти у симптоматических больных СН со сниженной ФВЛЖ, не способных переносить иАПФ или БРА (или имеются противопоказания).

Терапия, не рекомендованная (не доказан положительный эффект) симптоматическим больным сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса левого желудочка статинами не рекомендуется больным ХСН.

Польза от применения статинов у пациентов с ХСН не доказана. Исследования CORONA и GISSI-HF, в которых наблюдались больные ХСН II–IV ФК, ишемической и неишемической этиологии, с ФВ ЛЖ ≤ 40 %, находящиеся на стандартной терапии β -АБ, иАПФ/БРА и антагонистами МКР не выявили дополнительного влияния розувастатина на прогноз. В то же время, лечение розувастатином больных ХСН было относительно безопасно. Поэтому в том случае, если лечение статином было назначено пациенту с ИБС до развития симптомов ХСН, терапия статином может быть продолжена.

Применение непрямых антикоагулянтов не рекомендуется у больных ХСН и синусовым ритмом. Согласно результатам исследования, WARCEF применение непрямых антикоагулянтов не влияет на прогноз и заболеваемость больных ХСН с синусовым ритмом в сравнение с плацебо и аспирином, в отличие от пациентов с ФП.

Прямые ингибиторы ренина (как дополнительное средство терапии к иАПФ/БРА, β -АБ и антагонистам МКР) не рекомендуются для лечения ни одной из групп больных ХСН.

Результаты завершившихся исследований с алискиреном (ASTRONAUT – больные после декомпенсации ХСН, высокого риска; ALTITUDE – больные с сахарным диабетом, остановлено досрочно) свидетельствуют об отсутствии дополнительного по-

ложительного влияния прямых ингибиторов ренина на прогноз и госпитализации больных ХСН, а также об увеличении риска развития гипотонии, гиперкалиемии и нарушения функции почек, особенно у больных с сахарным диабетом.

Терапия, применение которой может быть опасно, не рекомендовано для больных хронической сердечной недостаточностью II–IV функционального класса и сниженной фракцией выброса левого желудочка. Тиазолидиндионы (глитазоны) не рекомендуются больным ХСН, так как вызывают задержку жидкости, в связи с чем повышают риск развития декомпенсации.

Большинство БМКК (дилитиазем, верапамил, коротко действующие дигидропиридины) не рекомендуются к применению при СН из-за наличия отрицательного инотропного действия, что способствует развитию декомпенсации у больных ХСН. Исключение составляют фелодипин и амлодипин, которые не влияют на прогноз пациентов с ХСН (исследования PRAISE I и II; V–HeFT III).

Применение НПВС и ингибиторов ЦОГ-2 не рекомендуется при ХСН, так как НПВС и ингибиторы ЦОГ-2 провоцируют задержку натрия и жидкости, что повышает риск развития декомпенсации у больных ХСН.

«Тройная» блокада РААС в любой комбинации: иАПФ + АМКР + БРА (или прямой ингибитор ренина) не рекомендуется при лечении больных ХСН из-за высокого риска развития гиперкалиемии, ухудшения функции почек и гипотонии.

Антиаритмики I класса не рекомендуются больным ХСН, так как повышают риск внезапной смерти у пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ.

Особенности лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью и желудочковыми нарушениями ритма сердца. Рекомендуется коррекция факторов, провоцирующих желудочковые аритмии (коррекция нарушений электролитов, отмена лекарств, провоцирующих желудочковые аритмии, реваскуляризация при желудочковых тахикардиях, вызванных ишемией). Рекомендуется оптимизация доз иАПФ (или БРА), бета-блокаторов, АМКР и Валсартан + Сакубитрил для пациентов ХСН-снФВ.

Для принятия решения о лечении повторяющихся эпизодов ЖА у пациентов с ИКД (или у тех, которым имплантация ИКД невозможна) рекомендуется рассматривать несколько возможных вариантов, включая коррекцию факторов риска, оптимизацию терапии ХСН, амиодарон, катетерную абляцию и СРТ (сердечная ресинхронизирующая терапия). Рутинное назначение антиаритмических препаратов не рекомендуется пациентам ХСН и бессимптомными ЖА по соображениям безопасности (декомпенсация ХСН, проаритмогенный эффект или смерть). Применение антиаритмических препаратов IA, IC классов и дронадарона не рекомендуется у пациентов с систолической ХСН для профилактики пароксизмов желудочковой тахикардии. Амиодарон (обычно в комбинации с бета-адреноблокаторами) может быть использован для предупреждения симптоматичных ЖА, однако следует учитывать, что такая терапия может оказать обратный эффект на прогноз, особенно у тяжелых пациентов ХСН-снФВ.

Особенности лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью и фибрилляцией предсердий. Вне зависимости от ФВ ЛЖ всем пациентам ХСН и фибрилляцией предсердий (ФП), особенно в случае впервые зарегистрированного эпизода ФП или пароксизмальной форме ФП, следует: выявить потенциально корректируемые причины (гипо- или гипертиреозидизм, электролитные нарушения, неконтролируемая АГ, пороки митрального клапана) и провоцирующие факторы (хирургическое вмешательство, инфекция дыхательных путей, обострение астмы/хронической обструктивной болезни легких, острая ишемия миокарда, злоупотребление алкоголем), определяющие основную тактику ведения больного; оценить риск инсульта и необходимость назначения антикоагулянтной терапии; оценить частоту желудочковых сокращений и необходимость их контроля; оценить симптомы ФП и ХСН.

Проводимая терапия иАПФ, БРА, бета-блокаторами и антагонистами МКР может снизить частоту возникновения ФП, в отличие от ивабрадина СРТ не оказывает существенного влияния на частоту возникновения ФП.

Амиодарон снижает частоту возникновения ФП, применяется для фармакологической кардиоверсии, у большинства больных способствует сохранению синусового ритма после кардиоверсии и может быть использован для контроля симптомов у пациентов с пароксизмальной формой ФП в случае неэффективности терапии бета-блокаторами. Рекомендации по начальному лечению больных хронической сердечной недостаточностью и фибрилляции предсердий с высокой частотой желудочковых сокращения в острой или хронической ситуации.

Экстренная электрическая кардиоверсия рекомендуется, если ФП привела к гемодинамической нестабильности, для улучшения клинического состояния пациента.

Для пациентов с ХСН IV ФК в дополнение к лечению острой сердечной недостаточности внутривенное болюсное введение амиодарона или дигоксина рекомендуется у большинства пациентов для уменьшения частоты сокращений желудочков (ЧСЖ).

Для пациентов с ХСН I–III ФК пероральное назначение бета-блокаторов безопасно и рекомендуется в качестве первой линии терапии для контроля ЧСЖ, при условии, что пациент находится в состоянии эуволемии.

Для пациентов с ХСН I–III ФК класса дигоксин рекомендуется в случае высокой ЧСЖ, несмотря на прием бета-блокаторов, или в случае, когда назначение бета-блокаторов невозможно или противопоказано.

Катетерная абляция АВ узла рекомендуется в отдельных случаях для контроля ЧСС и улучшения симптомов у пациентов резистентных или не отвечающих на интенсивную фармакологическую терапию контроля ритма или ЧСС, принимая во внимание, что эти пациенты становятся зависимыми от кардиостимулятора.

Лечение дронадароном для контроля ЧСЖ у больных ХСН не рекомендуется. Электрическая кардиоверсия или медикаментозная кардиоверсия амиодароном рекомендуется у пациентов с сохраняющимися симптомами ХСН, несмотря на оптимальное медикаментозное лечение и адекватный контроль ЧСЖ, для улучшения симптомов/клинического статуса больного.

Радиочастотная абляция ФП рекомендуется для восстановления синусового ритма и улучшения симптомов у пациентов с сохраняющимися симптомами и/или признаками ХСН, несмотря на оптимальное медикаментозное лечение и адекватный контроль ЧСЖ, для улучшения симптомов/ клинического статуса.

Амиодарон рекомендуется до (и после) успешной электрической кардиоверсии для поддержания синусового ритма. Дронедарон не рекомендуется для контроля ритма, так как он повышает риск сердечно-сосудистых госпитализаций и смерти у пациентов с III–IV ФК. Антиаритмические препараты I класса не рекомендуются больным ХСН, так как они повышают риск смерти.

Инвазивные методы лечения ХСН

Все инвазивные методы лечения ХСН не являются основными и применяются как дополнение к стандартной медикаментозной терапии. Поэтому проведение инвазивных процедур рекомендовано начинать только на фоне максимально активной терапии при недостаточной ее эффективности. С другой стороны, все инвазивные процедуры связаны с определенным риском, поэтому при выборе лечения необходимо тщательно взвешивать риск и пользу от вмешательства. В частности, у лиц с терминальной стадией ХСН инвазивные методы лечения (за исключением трансплантации сердца), как правило, неэффективны и не рекомендуются (таблица 31).

Выбор и объем вмешательства определяется кардиохирургами, поэтому при наличии соответствующих показаний пациенты с ХСН должны быть направлены на консультацию к кардиохирургу.

Временная нетрудоспособность. Больные временно нетрудоспособны с декомпенсацией ХСН, на период терапевтического и хирургического лечения с целью компенсации СН. Ориентировочные сроки нетрудоспособности у больных ХСН после развития сердечной недостаточности при ФК I ХСН – 60–80 дней, при II ФК ХСН – 80–110 дней, III–IV ФК ХСН – до 90–120 дней.

Таблица 31 – Инвазивные методы лечения ХСН

Вмешательство	Показания
	Электрорфизиологические методы
Имплантируемый кардиовертер дефибриллятор (ИКД)	- Наличие желудочковых нарушений ритма, приводящих к нарушению гемодинамики. - Документированный эпизод остановки сердца, фибрилляции желудочков и успешной реанимации. - Для <i>первичной профилактики внезапной смерти</i> при выраженном снижении ФВ ($< 35\%$) и сохраняющейся клинической симптоматике ХСН (ФК III–IV NYHA) на фоне адекватной терапии установок ИКД может быть рекомендована даже при отсутствии желудочковых аритмий. - При терминальной ХСН установка ИКД не улучшает ни прогноз, ни качество жизни пациентов, поэтому данная процедура у данной категории больных не рекомендована
Имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС)	Показания у лиц с ХСН такие же, как и при другой сердечно-сосудистой патологии (синдром слабости синусового узла, синоатриальные и атриовентрикулярные блокады II–III ст. с наличием длительных пауз и т. д.)
Сердечная ресинхронизирующая терапия (CRT)*	У лиц с синусовым ритмом: 1. При наличии блокады ЛНПГ: у лиц с ХСН ФК III–IV NYHA при ФВ $\leq 35\%$ и продолжительностью QRS > 120 мс, у лиц с ХСН ФК II NYHA при ФВ ЛЖ $\leq 30\%$ и продолжительностью QRS > 130 мс. 2. При отсутствии блокады ЛНПГ и продолжительностью QRS > 150 мс (у лиц с ХСН ФК III–IV NYHA при ФВ $\leq 35\%$ и у лиц с ХСН ФК II NYHA при ФВ ЛЖ $\leq 30\%$). 3. При отсутствии блокад ножек пучка Гиса, у лиц с ХСН ФК III–IV NYHA и ФВ ЛЖ $\leq 35\%$, имеющих показания для установки ЭКС, для снижения риска прогрессирования ХСН независимо от продолжительности комплекса QRS. 4. У лиц с мерцательной аритмией, ХСН ФК III–IV NYHA (ФВ $\leq 35\%$) и продолжительностью QRS ≥ 120 мс при необходимости установки ЭКС при аблации AV узла или при очень редком желудочковом темпе (≤ 60 в покое или ≤ 90 при физнагрузках)

<i>Хирургические методы</i>	
Реваскуляризации миокарда (стентирование, аортокоронарное шунтирование)	Все пациенты с ХСН и наличием приступов стенокардии напряжения, а также больные, пережившие остановку сердца, при отсутствии у них противопоказаний для дальнейшей реваскуляризации, должны быть направлены для проведения коронароангиографии с последующим решением вопроса о выборе метода реваскуляризации
Коррекция клапанных поражений и врожденных пороков сердца	Все пациенты с врожденными и приобретенными пороками сердца и клинической симптоматикой ХСН (ФК II–IV NYHA) должны быть направлены на консультацию к кардиохирургу
Вмешательства по изменению геометрии ЛЖ (частичная вентрикулотомия кардиомиопластика и т. д.)	Неэффективны и не рекомендованы
Трансплантация сердца*	Пациентам с терминальной ХСН для продления жизни
Механический искусственный желудочек*	Пациентам с терминальной ХСН для продления жизни

* В Кыргызстане в настоящее время методика не внедрена.

Противопоказанные виды и условия труда: работы на высоте, работа крановщика, работы по обслуживанию и ремонту электроустановок, работы в лесной охране, работы в нефтяной и газовой промышленности, работы на гидрометеорологических станциях, подводные, подземные работы.

Стойкая нетрудоспособность. При патологии сердечно-сосудистой системы решающим критерием установления группы инвалидности является степень ХСН. Обычно соотношение степеней ХСН и групп инвалидности следующие:

1. При ХСН 0–I степени (I ФК) – инвалидность обычно не устанавливается.

2. При ХСН IIa (II ФК) – III группа инвалидности.

3. При ХСН IIб (III ФК) – II группа инвалидности.

4. При ХСН III степени (IV ФК) – I группа инвалидности.

Первичная профилактика. Первичная профилактика хронической сердечной недостаточности предполагает:

- регулярные динамические физические нагрузки (30–50 минут умеренной физической активности: лечебная физкультура, зарядка, пешие прогулки 3–5 раз в неделю);
- отказ от курения;
- отказ от употребления алкоголя (по 1–2 порции в день для мужчин и 1 порцию в день для женщин. 1 порция составляет 10 мл чистого алкоголя (например, 1 стакан вина);
- уменьшение употребления поваренной соли: ФК I – до 4 г/сут, II – до 3 г/сут, III–IV – до 2 г/сут;
- оптимизацию питания, диета с ограничением животных жиров, богатая калием;
- ограничение потребления жидкости до 1,5 литров в день, если имеются доказательства задержки жидкости. При жаркой погоде допускается потребление до 2-х литров в день;
- психорелаксация; соблюдение режима труда и отдыха; коррекцию массы тела;
- соблюдение режима сна и бодрствования;
- исключение стрессовых состояний;
- групповые занятия в школах ХСН;
- соблюдение режима приема препаратов.

Важно вовремя обращаться к врачу по поводу заболеваний сердечно-сосудистой системы и соблюдать все лечебные рекомендации. К профилактике хронической сердечной недостаточности можно отнести систематический контроль с ведением дневника самоконтроля с ежедневным измерением веса и суточного диуреза, уровня давления утром и вечером, липидного профиля, глюкозы (таблица 32).

Таблица 32– Целевые уровни факторов риска при ХСН*

Фактор риска	Популяция	Цели	Уровень доказательств
Ожирение	ИМТ $\geq 30^1$	Снижение веса, ИМТ ≤ 30	С
Алкоголь	Муж	1–2 порции ² в день	С
	Жен	1 порция ² в день	
	Злоупотребляющие алкоголем или алкогольная кардиомиопатия	Воздержание	
АД ³	АГ	$\leq 140/90$ мм рт. ст.	А
	Почечная недостаточность, протеинурия > 1 г/сут	$\leq 130/85$ мм рт. ст.	А
Дислипидемии при КБС и ее эквивалентах	ЛПНП-ХС	$< 1,8$ ммоль/л	А
СД	HbA1c	$\leq 7,0$	А

Примечание. *HFSA Comprehensive Heart Failure Practice Guideline, 2010. ¹ – при оценке степени ожирения у больных ХСН необходимо учитывать наличие задержки жидкости в организме, ² – 1 порция из расчета 10 мл чистого алкоголя (например, 1 стакан вина), ³ – АД не следует снижать ниже 110/70 мм рт. ст. из-за риска ухудшения фильтрации почек и снижения перфузии головного мозга.

Вторичная профилактика. Вторичная профилактика хронической сердечной недостаточности включает в себя мероприятия по предупреждению осложнений: регулярный прием

гипотензивных средств, предупреждение кризов, своевременное лечение патологии внутренних органов (гломерулонефрита), ожирения, диабета. Особенность вторичной профилактики в том, что в данной ситуации широко применяются лекарственные препараты.

Лечение факторов риска, связанных с гипертензией:

1. Рекомендуется назначать статины всем больным ХСН; целевое значение липопротеинов низкой плотности $< 1,8$ ммоль/л.

2. Антитромбоцитарная терапия, в частности малые дозы аспирина, рекомендуется больным АГ, уже перенесшим сердечно-сосудистые события. Целесообразно назначение аспирина больным АГ с нарушением функции почек или высоким сердечно-сосудистым риском, при условии хорошего контроля АД.

3. У больных АГ с диабетом целевым показателем HbA1c на фоне антидиабетической терапии является $< 7,0$ %. У более ослабленных пациентов старческого возраста, с большой продолжительностью диабета, большим числом сопутствующих заболеваний и высоким риском целесообразны целевые значения HbA1c $< 7,5$ – $8,0$ %.

Диспансерное наблюдение. Наблюдение пациента в первичном звене оказания медицинской помощи рекомендуется осуществлять у стабильных пациентов, получающих оптимальное лечение для долгосрочного наблюдения, оценки эффективности лечения, прогрессирования заболевания и приверженности к терапии. На сегодняшний день наиболее эффективной представляется схема ведения больного с ХСН, основанная на тесном взаимодействии врача общей практики и врача-кардиолога. Большое значение имеет ознакомление больных и их родственников с основными аспектами течения заболевания, методами лечения, основными показаниями к терапии, принципами дозирования и ожидаемыми эффектами препаратов, а также возможными побочными эффектами. Не менее важным является обучение больных навыкам контроля симптомов заболевания и своевременно распознаванию начинающейся декомпенсации. Следует объяснить необходимость в ежедневном взвешивании, что позволяет больным самостоятельно корректировать дозу диуретиков.

Больные со стабильной хронической сердечной недостаточностью I–II ФК наблюдаются врачом-терапевтом, врачом общей практики с интервалом 1 раз в 6 месяцев (2 раза в год), а также им проводится одна плановая консультация врача-кардиолога. Больные с тяжелой хронической сердечной недостаточностью III–IV ФК наблюдаются врачом-терапевтом, врачом общей практики с интервалом 1 раз в 3 месяца (4 раза в год), а также им проводятся две плановые консультации врача-кардиолога. Рекомендуется включать пациентов в мультидисциплинарные программы лечения для снижения риска госпитализаций по поводу ХСН и смертности. Необходима организация регулярных визитов пациента к врачу с целью мониторинга клинико-лабораторных параметров, оптимизации медикаментозного лечения, раннего выявления прогрессирования заболевания, а также формирования приверженности пациентов к терапии. Частота визитов зависит от тяжести заболевания, кроме того пожилые больные могут извлечь пользу от более частого посещения специалиста.

У симптомных пациентов с ХСН и недавней госпитализацией по поводу ХСН рекомендуется использование имплантируемого гемодинамического монитора для оценки давления в легочной артерии с целью снижения риска повторных госпитализаций по поводу ХСН. Одним из важных направлений считается мониторинг состояния больных на расстоянии (телемониторинг), позволяющий следить за физиологическими показателями (ЧСС, АД, ЭКГ, давление в легочной артерии, содержание воды в организме и др.) не выходя из дома. В исследовании CHAMPION пациентам имплантировали системы мониторинга давления в легочной артерии. Лечение ХСН под контролем легочной гемодинамики приводило к снижению риска госпитализации из-за СН на 37 %. Также одобрено к применению у пациентов с ХСН полипараметрическое мониторирование с помощью ИКД методом IN-TIME. У симптомных пациентов с ХСН со сниженной ФВ (≤ 35 %) рекомендовано полипараметрическое мониторирование с помощью ИКД для улучшения клинических исходов.

Диспансерное наблюдение больных с ХСН, перенесших операции на сердце

Наблюдение больных после операции коронарного шунтирования проводится врачом-кардиологом: через 1 месяц и до достижения целевых уровней (ХС ЛНП < 1,8 ммоль/л) и далее с периодичностью 1 раз в 6 месяцев с контролем биохимического анализа крови, на фоне приема статинов; через 1 месяц проводится коррекция гипотензивной терапии у больных с артериальной гипертонией с целью достижения целевых уровней АД (менее 130–140/80–90 мм рт. ст.); через 3 месяца – ЭхоКГ, суточный монитор ЭКГ для больных с исходно сниженной ФВ ЛЖ (менее 30 %) и нарушениями ритма сердца и проводимости; через 1 год после операции – суточный монитор ЭКГ, ЭхоКГ, нагрузочная проба, далее подобный контроль 1 раз в год, определенным группам высокого риска рутинное выполнение нагрузочных проб проводится через 6 месяцев.

Наблюдение больных после операции протезирования аортального клапана, митрального клапана проводится врачом-кардиологом: в течение 1-го месяца – коррекция дозы варфарина 1 раз в неделю, далее – контроль МНО 1 раз в месяц; через 3 месяца – ЭхоКГ, суточный монитор ЭКГ; через 1 год – ЭхоКГ, суточный монитор ЭКГ, далее подобный контроль 1 раз в год.

Наблюдение после имплантация ЭКС проводится врачом-кардиологом: через 3 месяца – проверка программатором, при наличии нарушений ритма сердца – суточный монитор ЭКГ и коррекция антиаритмической терапии, рентгенография грудной клетки; через 1 год и далее – 1 раз в год проверка ЭКС-программатором.

Наблюдение после радиочастотной аблации проводится врачом-кардиологом: через 3 месяца – суточный монитор ЭКГ с решением вопроса о необходимости продолжения терапии антиаритмическими препаратами и непрямыми антикоагулянтами; в течение 1-го года, при наличии рецидива нарушений ритма сердца – суточный монитор ЭКГ с последующей коррекцией антиаритмической терапии или решением вопроса о повторной операции РЧА.

Наблюдение после стентирования аневризмы аорты и протезирования брюшной аорты проводится сосудистым хирургом: больным проводится ультразвуковая доплерография аорты 1 раз в год, при необходимости – МС-КТ аорты с контрастом.

Наблюдение после каротидной эндартерэктомии проводится врачом-кардиологом, врачом-невропатологом: больным проводится ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий при отсутствии транзиторной ишемической атаки – 1 раз в год, анализы крови – каждые 3–4 месяца с достижением целевых уровней ХС ЛНП (менее 2,6 ммоль/л).

ТЕСТЫ ПО КАРДИОЛОГИИ

1. Признаками гипертрофии правого желудочка по ЭКГ являются:

- А) отклонение электрической оси вправо, глубокий S в I и высокий R во II и III стандартных отведениях;
- Б) нормальное положение электрической оси, максимальный R в I стандартном отведении;
- В) отклонение электрической оси влево, высокий R в V5 – V6;
- Г) отклонение электрической оси вправо, глубокий S в V5 – V6.

2. Самой частой причиной хронического легочного сердца является:

- А) рак легкого;
- Б) деформация грудной клетки;
- В) первичная легочная гипертензия;
- Г) хроническая обструктивная болезнь легких.

3. Рентгенологические признаки легочного сердца:

- А) увеличение ушка левого предсердия;
- Б) умеренное увеличение правого желудочка;
- В) выбухание ствола ЛА и расширение ее;
- Г) правильно Б и В.

4. При эхокардиографическом исследовании у больного хроническим легочным сердцем можно обнаружить:

- А) дилатацию всех камер сердца;
- Б) концентрическую гипертрофию левого желудочка;
- В) асимметричную гипертрофию левого желудочка;
- Г) гипертрофию и дилатацию правого желудочка.

5. Что характерно для хронического компенсированного легочного сердца:

- А) отеки ног;
- Б) набухшие шейные вены;
- В) увеличение печени;
- Г) систолический шум у мечевидного отростка.

6. Основная причина развития ИБС:

- А) ожирение;
- Б) артериальная гипертония;
- В) атеросклероз;
- Г) курение.

7. Наиболее информативный метод диагностики атеросклероза коронарных артерий:

- А) ЭКГ;
- Б) ЭхоКГ;
- В) внутрикоронарное доплер-ультразвуковое сканирование;
- Г) коронарография.

8. Характерные изменения ЭКГ у больных со стенокардией:

- А) частая предсердная экстрасистолия;
- Б) преходящий подъем сегмента ST выше изолинии;
- В) преходящее горизонтальное смещение интервала ST ниже изолинии более 1 мм при болях;
- Г) патологический зубец Q.

9. Какому критерию отвечает понятие «нестабильная стенокардия, впервые возникшая»?

- А) давность появления болей – 6 мес.;
- Б) давность появления болей – до 1 мес.;
- В) давность появления болей – до 1 года;
- Г) давность появления болей – до 4 мес.

10. Что верно в ведении больного с прогрессирующей стенокардией:

- А) астмопент ингаляционно;
- Б) димедрол подкожно;
- В) преднизолон внутрь;
- Г) необходимо вводить нитроглицерин внутривенно, капельно, по 5–10 мкг/мин.

11. Наиболее тяжелое течение стенокардии наблюдается у больных со следующими поражениями:

- А) стенозом основного ствола левой коронарной артерии;
- Б) проксимальным поражением задней коронарной артерии;
- В) дистальным поражением огибающей артерии;
- Г) проксимальным поражением огибающей артерии.

12. Каковы показания к тромболитической терапии при ОИМ?

- А) болевой синдром более 1 часа с наличием зубца R на ЭКГ;
- Б) болевой синдром 48 час с наличием подъема PQ на ЭКГ;
- В) болевой синдром более 9 час с наличием зубца Q на ЭКГ; болевой синдром 15 час с наличием подъема ST на ЭКГ;
- Г) тромболитики показаны после купирования болевого синдрома.

13. Каковы противопоказания к тромболитической терапии?

- А) возраст 65 лет;
- Б) полная блокада левой ножки пучка Гиса;
- В) болевой синдром более 15 час без наличия подъема ST на ЭКГ;
- Г) наличием на ЭКГ подъема ST.

14. При гипертоническом кризе аускультативно отмечается:

- А) ослабление первого тона на верхушке;
- Б) ослабление второго тона на верхушке;
- В) акцент второго тона на аорте;
- Г) акцент второго тона на легочной артерии.

15. Оптимальными цифрами АД считаются?

- А) до 110/70 мм рт. ст.;
- Б) до 120/70 мм рт. ст.;
- В) до 140/90 мм рт. ст.;
- Г) до 120/80 мм рт. ст.

16. Какой из перечисленных методов исследования позволяет верифицировать вазоренальную артериальную гипертензию:

- А) аортоангиоренография;
- Б) общий анализ мочи;
- В) анализ мочи по Нечипоренко;
- Г) проба Реберга.

17. К причинам врожденных пороков сердца можно отнести:

- А) хромосомные нарушения;
- Б) мутацию одного гена;
- В) факторы среды;
- Г) полигенно-мультифакториальное наследование.

18. К повреждающим факторам внешней среды относятся:

- А) рентгеновское излучение;
- Б) ионизирующая радиация;
- В) некоторые лекарственные препараты;
- Г) инфекционные агенты.

19. Тератогенным действием на сердечно-сосудистую систему обладает алкоголь, который чаще вызывает формирование следующих пороков:

- А) ДМЖП;
- Б) открытый артериальный проток;

- В) ДМПП;
- Г) всех перечисленных.

20. Ребенку 3 года. Наблюдается постоянный цианоз кожи. Отстает в физическом развитии. Отмечаются одышка при физической нагрузке, деформации пальцев рук в виде «барабанных палочек». Какой наиболее вероятный ВПС у ребенка?

- А) ДМПП;
- Б) ДМЖП;
- В) коарктация аорты;
- Г) тетрада Фалло.

21. Какой из ниже перечисленных пороков протекает с выраженным цианозом?

- А) коарктация аорты;
- Б) тетрада Фалло;
- В) ДМПП;
- Г) ДМЖП.

22. Какие жалобы характерны для повышения давления и застоя крови в малом круге кровообращения?

- А) отеки на ногах;
- Б) затрудненный выдох;
- В) кровохарканье и приступы удушья;
- Г) боль в грудной клетке.

23. Артериальная гипертензия может быть заподозрена по следующим клиническим признакам и проявлениям:

- А) кратковременные эпизоды потери сознания;
- Б) нарушения сердечного ритма и проводимости;
- В) наличие периферических отеков;
- Г) боль в теменной и затылочной областях.

24. Основным признаком нефрогенной гипертензии является:

- А) уменьшение размеров почек;
- Б) дистопия почек;
- В) нарушение функции почек;
- Г) сужение почечной артерии на 20 %.

25. Эндокринная гипертензия с дефицитом гормональной продукции является:

- А) гипертензией при сахарном диабете;
- Б) гипертензией при синдроме Кона;
- В) гипертензией при гиперпаратиреозе;
- Г) гипертензией при феохромоцитоме.

26. Гипертензия при коарктации аорты развивается вследствие:

- А) ишемии внутренних органов ниже места сужения;
- Б) тромбоза вен нижних конечностей;
- В) недостаточности мозгового кровообращения;
- Г) присоединения атеросклероза магистральных артерий.

27. Повышение артериального давления при феохромоцитоме и параганглиомах имеет характер:

- А) изолированного диастолического;
- Б) с асимметрией на верхних и нижних конечностях;
- В) кризового;
- Г) изолированного систолического.

28. Основным гемодинамическим признаком коарктации грудного отдела аорты является:

- А) увеличение АД на нижних конечностях;
- Б) гипотензия при измерении АД на верхних конечностях;
- В) брадикардия высоких градаций;
- Г) гипертензия выше и гипотензия ниже места сужения аорты.

29. Вазоренальная гипертензия развивается вследствие:

- А) стеноза почечной артерии;
- Б) фиброваскулярной гиперплазии почечной артерии;
- В) фиброваскулярной дисплазии почечной артерии;
- Г) правильно все.

30. Снижение уровня АД при асимметрии АД на правой и левой руках до нормальных цифр опасно в плане:

- А) развития коронарного тромбоза;
- Б) развития острой аневризмы грудного отдела аорты;
- В) нарушения функции пищевода и желудка;
- Г) развития ишемического инсульта и инфаркта миокарда.

КЛЮЧ ОТВЕТОВ

1.	Г	11.	А	21.	Б
2.	В	12.	А	22.	В
3.	Г	13.	В	23.	Г
4.	Г	14.	В	24.	В
5.	Г	15.	Г	25.	А
6.	В	16.	А	26.	А
7.	Г	17.	Г	27.	В
8.	В	18.	Б	28.	Г
9.	Б	19.	Г	29.	Г
10.	Г	20.	В	30.	Г

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинический протокол госпитальное ведение больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST на ЭКГ: протокол. Приказ МЗ КР № 725 от 21 октября 2017.

2. Клинический протокол постгоспитальное ведение больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST на ЭКГ: протокол. Приказ МЗ КР № 725 от 21 октября 2017.

3. Клиническое руководство «Диагностика и лечение гипертонической болезни у взрослых»: руководство КР. Приказ МЗ КР № 839* от 25 декабря 2017.

4. Клинический протокол по гипертонической болезни: протокол. Приказ МЗ КР № 839* от 25 декабря 2017.

5. Клиническое руководство «Диагностика и лечение острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST»: руководство. Приказ МЗ КР № 38* от 01 февраля 2017.

6. Клинический протокол «Диагностика и лечение острого инфаркта миокарда без подъема сегмента ST»: протокол. Приказ МЗ КР № 38* от 01 февраля 2017.

7. Клиническое руководство «Диагностика и лечение стабильной стенокардии»: руководство. Приказ МЗ КР № 97* от 11 марта 2017.

8. *Richardson P., McKenna W., Bristow M. et al.* Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996; 93: 841–842.

9. *Cooper L.T. Jr.* Myocarditis. *N Engl J Med* 2009; 360:1526.

10. *Magnani J.W., Deg G.W.* Myocarditis: Current Trends in Diagnosis and Treatment. *Circulation*. 2006; 113: 876–890.

11. *Dennert R., Crijns H.L., Heymans S.* Acute viral myocarditis. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2073–2082.

12. *Caforio A.L., Pankuweit S., Arbustini E., Basso C., Gimeno-Blanes J., Felix S.B., Fu M., Helio T., Heymans S., Jahns R., Klingel*

K., Linhart A., Maisch B., McKenna W., Mogensen J., Pinto Y.M., Ristic A., Schultheiss H.P., Seggewiss H., Tavazzi L., Thiene G., Yilmaz A., Charron P., Elliott P.M. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013; 34: 2636–2648.

13. Kawai C. Idiopathic cardiomyopathy: a study on the infectious-immune theory as a cause of the disease. *Jpn Circ J.* 1971; 35: 765–770.

14. Kawai C., Matsumori A., Kitaura Y., Takatsu T. Viruses and the heart: viral myocarditis and cardiomyopathy. *Prog Cardiol.* 1978; 7: 141–162.

15. Gauntt C. and Huber S. Coxsackievirus experimental heart diseases. *Frontiers in Bioscience* 2003; 8: 23–35.

16. Takeda N. Cardiomyopathy: molecular and immunological aspects. *Int J Mol Med.* 2003 Jan; 11(1):13–6.

17. Mason J.W. Myocarditis and dilated cardiomyopathy: an inflammatory link. *Cardiovasc Res.* 2003 Oct 15; 60 (1):5–10.

18. Ellis C.R., Di Salvo T. Myocarditis: basic and clinical aspects. *Cardiol. Rev* 2007 15; 170–177.

19. Lee G.H., Badorff C., Knowlton K.U. Dissociation of sarcoglycans and the dystrophin carboxyl terminus from the sarcolemma in enteroviral cardiomyopathy. *Circ Res* 2000; 87: 489–495.

20. Huber S.A. Animal models: immunological aspects. In: Banatvala J.E., ed. *Viral Infections in the Heart*. London, UK: Edward Arnold; 1993: 82–109.

21. Bergelson J.M., Cunningham J.A., Droguett G. et al. Isolation of a common receptor for coxsackie B viruses and adenoviruses 2 and 5. *Science* 1997; 275: 1320–3.

22. Bergelson J.M., Mohanty J.G., Crowell R.L. et al. Coxsackievirus B3 adapted to growth in RD cells binds to decay-accelerating factor (CD55). *J Virol* 1995; 69: 1903–6.

23. Shafren D.R., Bates R.C., Agrez M.V. et al. Coxsackieviruses B1, B3, and B5 use decay accelerating factor as a receptor for cell attachment. *J Virol* 1995; 69: 3873–7.

24. *Coyne C., Bergelson J.* CAR: a virus receptor within the tight junction. *Adv Drug Deliv Rev* 2005; 57: 869–82.

25. *Shi Y., Chen C., Lisewski U. et al.* Cardiac deletion of the coxsackievirus – adenovirus receptor abolishes coxsackievirus B3 infection and prevents myocarditis in vivo. *J Mol Cell Cardiol* 2009;53 (14): 1219–26.

26. *Badorff C., Lee G.H., Lamphear B. J. et al.* Enteroviral protease 2A cleaves dystrophin: evidence of cytoskeletal disruption in an acquired cardiomyopathy. *Nat Med* 1999; 5: 320–6.

27. *Tomko R., Xu R., Philipson L.* HCAR and MCAR: the human and mouse cellular receptors for subgroup C adenoviruses and group B coxsackieviruses. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997; 94: 3352–6.

28. *Huber S.A.* Autoimmunity in coxsackievirus B3 induced myocarditis. *Autoimmunity* 2006; 39: 55–61.

29. *Fechner H., Noutsias M., Tschoepe C. et al.* Induction of coxsackievirus-adenovirus-receptor expression during myocardial tissue formation and remodeling: identification of a cell-to-cell contact-dependent regulatory mechanism. *Circulation* 2013; 107: 876–882.

30. *Weigel-Kelley K.A., Yoder M.C., Srivastava A.* Recombinant human parvovirus B19 vectors: erythrocyte P antigen is necessary but not sufficient for successful transduction of human hematopoietic cells. *J Virol.* 2011;75 (9) :4110.

31. *Fairweather D., Cooper L.T.Jr., Blauwet L.A.* Sex and gender differences in myocarditis and dilated cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol.* 2013. Vol. 38. P. 7.

32. *Сафиуллина А.А.* Роль магнитно-резонансной томографии в диагностике воспалительных заболеваний миокарда / А.А. Сафиуллина, О.Ю. Нарусов, М.А. Шария [и др.] // Кардиологический вестник. – 2012 – № 7 (1). – С. 41–47.

33. *Сафиуллина А.А.* Диагностические возможности магнитно-резонансной томографии сердца у больных с воспалительной кардиомиопатией: сопоставление результатов с данными эндомиокардиальной биопсии и клинической картиной / А.А. Сафиуллина, М.А. Шария, О.Ю. Нарусов [и др.] // Терапевтический архив. – 2013. – № 4. – С. 22–28.

34. *Luetkens J.A., Homsí R., Dabir D., Kuetting D.L., Marx C., Doerner J., Schlesinger-Irsch U., Andrié R., Sprinkart A.M., Schmeel F.C., Stehning C., Fimmers R., Gieseke J., Naehle C.P., Schild H.H., Thomas D.K.* Comprehensive Cardiac Magnetic Resonance for Short-Term Follow-Up in Acute Myocarditis. *J Am Heart Assoc.* 2016 Jul 19; 5 (7).

35. *Алдашева Н.М.* Факторы риска формирования врожденных пороков развития и клинико-функциональная характеристика врожденных пороков сердца в Кыргызской Республике: дис. ... д-ра мед. наук / Н.М. Алдашева. – Бишкек, 2011. – 33 с.

36. *Кожомкулова А.Т.* Риск формирования врожденных пороков сердца у детей и оптимизация программ консервативного ведения больных: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Т. Кожомкулова. – Бишкек, 2013. – 23 с.

37. *Крупянко С.М.* Инновационные технологии как фактор повышения качества лечения детей с врожденными пороками сердца: дис. ... д-ра мед. наук / С.М. Крупянко. – М., 2010. – 240 с.

38. *Мутафьян О.А.* Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков / О.А. Мутафьян. – СПб., 2005. – 481 с.

Глава 4

РЕВМАТОЛОГИЯ

4.1. Ревматическая лихорадка в амбулаторной практике

Определение. Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) – постинфекционное осложнение А-стрептококкового тонзиллита (ангины) или фарингита в виде системного воспалительного заболевания соединительной ткани с преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе (ревмокардит), суставах (мигрирующий полиартрит), мозге (хорея) и коже (кольцевидная эритема, ревматические узелки), развивающееся у предрасположенных лиц (главным образом, молодого возраста, от 7 до 15 лет) в связи с аутоиммунным ответом организма на антиген стрептококка и перекрестной реактивностью со схожими аутоантигенами поражаемых тканей человека (феномен молекулярной мимикрии).

Хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС) – заболевание, характеризующееся поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или порока сердца (недостаточность и/или стеноз), сформировавшихся после перенесенной острой ревматической лихорадки.

Классификация по МКБ-10

I00 Ревматическая лихорадка без упоминания о вовлечении сердца

I01 Ревматическая лихорадка с вовлечением сердца

I02 Ревматическая хорея

I05 Ревматические болезни митрального клапана

I05.0 Митральный стеноз

I05.1 Ревматическая недостаточность митрального клапана

I05.2 Митральный стеноз с недостаточностью

- I05.8 Другие болезни митрального клапана
- I06 Ревматические болезни аортального клапана
- I07 Ревматические болезни трехстворчатого клапана
- I08 Поражения нескольких клапанов
- I09 Другие ревматические болезни сердца

I. Клинические формы:

- острая ревматическая лихорадка;
- повторная ревматическая лихорадка.

II. Клинические проявления

А. Основные: кардит, артрит, хорея, кольцевидная эритема, ревматические узелки.

Б. Дополнительные: лихорадка, артралгия, абдоминальный синдром, серозиты.

III. Исходы:

А. Выздоровление.

Б. Хроническая ревматическая болезнь сердца:

- без порока сердца;
- с пороком сердца.

IV. Недостаточность кровообращения

А. По классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко (стадии 0, I, IIА, IIБ, III).

Б. По классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации – NYHA (функциональные классы 0, I, II, III, IV).

Клиника и диагностика. Для диагностики ОРЛ применяют критерии Киселя – Джонса, пересмотренные Американской кардиологической ассоциацией в 1992 году и модифицированные Ассоциацией ревматологов России в 2003 году.

Большие критерии:

- Кардит.
- Полиартрит.
- Хорея.
- Кольцевидная эритема.
- Подкожные ревматические узелки.

Малые критерии:

- Клинические: артралгия, лихорадка.
- Лабораторные: увеличение СОЭ, повышение концентрации СРБ.

- Удлинение интервала P–R на ЭКГ, признаки митральной и/или аортальной регургитации при эхокардиографии.
- Данные, подтверждающие предшествовавшую БГСА-инфекцию:

а) положительная БГСА-культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения БГСА-антигенов.

б) повышенные или повышающиеся титры противострептококковых АТ.

Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых критериев в сочетании с данными, подтверждающими предшествовавшую БГСА-инфекцию, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ.

Особые случаи:

- Изолированная («чистая») хорея при отсутствии других причин.
- «Поздний» кардит – растянутое во времени (> 2 мес.) развитие клинических и инструментальных симптомов вальвулита (при отсутствии других причин).
- Повторная ОРЛ на фоне хронической ревматической болезни сердца (или без нее).

Жалобы и анамнез. Острота дебюта ОРЛ зависит от возраста больных. Более чем в половине случаев заболевания, начавшегося в детском возрасте, через 2–3 недели после ангины внезапно повышается температура до фебрильных цифр, появляются симметричные мигрирующие боли в крупных суставах (чаще всего коленных) и признаки кардита (перикардальные боли, одышка, сердцебиение и др.). У остальных детей наблюдается моносиндромное течение с преобладанием признаков артрита или кардита или – редко – хореи. Для подростков и молодых людей характерно постепенное начало – после стихания клинических проявлений ангины появляются субфебрильная температура, артралгии в крупных суставах или только умеренные признаки кардита. Повторная атака (рецидив) ОРЛ провоцируется БГСА-инфекцией и проявляется преимущественно развитием кардита.

Физикальное обследование:

- *Температурная реакция* варьирует от субфебрилитета до лихорадки.

- *Исследование кожи:* кольцевидная эритема (бледно-розовые кольцевидные высыпания на туловище и проксимальных отделах конечностей, но не на лице; не сопровождающиеся зудом, не возвышающиеся над поверхностью кожи, не оставляющие после себя следов) – характерный, но редкий (4–17 % всех случаев ОРЛ) признак. Подкожные ревматические узелки (мелкие узелки, расположенные в местах прикрепления сухожилий в области коленных, локтевых суставов или затылочной кости) – характерный, но крайне редкий (1–3 % всех случаев ОРЛ) признак.
- *Исследование суставов:* преобладающая форма поражения в современных условиях – олигоартрит, реже – моноартрит. В патологический процесс вовлекаются коленные, голеностопные, лучезапястные, локтевые суставы. Характерны: доброкачественность, летучесть воспалительных поражений с переменным, часто симметричным вовлечением суставов. В 10–15 % случаев выявляются полиартралгии, не сопровождающиеся ограничением движений, болезненностью при пальпации и другими симптомами воспаления. Суставной синдром быстро разрешается на фоне НПВП, деформации не развиваются.
- *Сердце:*

1. Систолический шум, отражающий митральную регургитацию, имеет следующие характеристики: по характеру длительный, дующий; имеет разную интенсивность, особенно на ранних стадиях заболевания; существенно не изменяется при перемене положения тела и фазы дыхания; связан с I тоном, занимает большую часть систолы, оптимально выслушивается на верхушке сердца и проводится в левую подмышечную область.

2. Мезодиастолический шум (низкочастотный), развивающийся при остром кардите с митральной регургитацией, имеет следующие характеристики: часто следует за III тоном или заглушает его, выслушивается на верхушке сердца в положении больного на левом боку при задержке дыхания на выдохе.

3. Протодиастолический шум, отражающий аортальную регургитацию, имеет следующие характеристики: начинается сразу

после II тона, имеет высокочастотный дующий убывающий характер, лучше всего прослушивается вдоль левого края грудины после глубокого выдоха при наклоне больного вперед, как правило, сочетается с систолическим шумом:

- изолированное поражение аортального клапана без шума митральной регургитации не характерно для ОРЛ.

4. Исходом кардита является формирование приобретенного порока сердца (ППС). Частота развития ППС после первой атаки ОРЛ у детей составляет 20–25 %. Преобладают изолированные ППС, чаще – митральная недостаточность. Реже формируются недостаточность аортального клапана, митральный стеноз и митрально-аортальный порок. Примерно у 7–10 % детей после перенесенного ревмокардита развивается пролапс митрального клапана.

5. У подростков, перенесших первую атаку ОРЛ, пороки сердца диагностируются в 1/3 случаев. У взрослых пациентов данный показатель составляет 39–45 % случаев. Максимальная частота формирования ППС (75 %) наблюдается в течение 3-х лет от начала болезни. Повторные атаки ОРЛ, как правило, усугубляют выраженность клапанной патологии сердца:

- *исследование нервной системы*: в 6–30 % случаев выявляются признаки малой хорей (гиперкинезы, мышечная гипотония, стато-координационные нарушения, сосудистая дистония, психоэмоциональные нарушения). У 5–7 % больных хорей выступает единственным признаком ОРЛ.

Лабораторные исследования.

- анализ крови: увеличение СОЭ и положительный СРБ;
- бактериологическое исследование: выявление в мазке из зева БГСА (может быть как при активной инфекции, так и при носительстве);
- серологические исследования: повышенные или (что важнее) повышающиеся в динамике титры антистрептолизина-О, антистрептогалактуронидазы и антидезоксирибонуклеазы-В.

Инструментальные исследования.

1. ЭКГ: уточнение характера нарушений сердечного ритма и проводимости (при сопутствующем миокардите).

2. Эхокардиография необходима для диагностики клапанной патологии сердца и выявления перикардита.

3. При отсутствии вальвулита ревматическую природу миокардита или перикардита следует трактовать с большой осторожностью.

Показания для госпитализации: ОРЛ с и без вовлечения клапанного аппарата сердца, повторные атаки ревмокардита, застойная сердечная недостаточность на фоне ревматической болезни сердца, подострая левожелудочковая недостаточность.

Лечение. Лечение ОРЛ у больных основывается на раннем назначении комплексной терапии, направленной на подавление стрептококковой инфекции и активности воспалительного процесса, предупреждение развития или прогрессирования порока сердца. Реализацию этих программ осуществляют по принципу этапности:

1-й этап – стационарное лечение.

2-й этап – долечивание в местном кардиоревматологическом санатории.

3-й этап – диспансерное наблюдение в поликлинике.

Цели лечения:

- Эрадикация БГСА.
- Подавление активности воспалительного процесса.
- Предупреждение у больных с перенесенным кардитом формирования ППС.
- Компенсация застойной сердечной недостаточности у больных ППС.

Тактика лечения: немедикаментозное лечение: постельный режим на 2–3 недели, медикаментозное лечение. Физиотерапевтическое лечение при ОРЛ противопоказано.

Перечень основных медикаментов: Антибактериальная терапия.

1. Амоксициллин/клавулановая кислота 625 мг, таблетки.
2. Цефуроксим 250 мг, таблетки.
3. Цификсим 400 мг, капсулы
4. Линкомицин 250 мг, таблетки.

5. Азитромицин 500 мг, таблетки. Нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак 2,5 % 3 мл, диклофенак 50 мг в таблетках, нимесил 100 мг, порошок).

Глюкокортикоиды:

1. Преднизолон, 5 мг, таблетки.
2. Преднизолон, 30 мг, ампулы.
3. Метилпреднизолон, 4 мг, таблетки.

Перечень дополнительных медикаментов.

Диуретическая терапия:

1. Фуросемид 40 мг, таблетки.
2. Торасемид 5 мг, 10 мг, таблетки (торсид, диувер, торсид).
3. Индапамид 2,5 мг, капсулы.
4. Гипотиазид 100 мг, таблетки.
5. Верошпирон 25 мг, 50 мг, таблетки.

Сосудистая терапия:

1. Пентоксифиллин 2 %, 5 мл, ампулы.
2. *Гастропротекторы:* Омепразол, 20 мг, капсулы.
3. *Антигипертензивные средства:*
4. 1. Амлодипин 5 мг, 10 мг, таблетки.
5. 2. Метопролол 50 мг, таблетки.
6. *Сердечные гликозиды:* Дигоксин, 25 мг, таблетки.

Этиотропная (антистрептококковая) терапия: Бензилпенициллин применяют в течение 10 дней у взрослых и подростков по 500 тысяч – 1 млн ЕД 4 раза в сутки в/м, у детей по 100 тысяч – 150 тысяч ЕД 4 раза в сутки в/м в течение 10 дней. В дальнейшем переходят на применение пенициллинов пролонгированного действия в режиме вторичной профилактики. При непереносимости пенициллинов применяют макролиды или линкозамиды.

Противовоспалительная терапия: Глюкокортикоиды применяют при ОРЛ, протекающей с выраженным кардитом и/или полисерозитами. Преднизолон назначают взрослым и подросткам в дозе 20 мг/сутки, детям – 0,7–0,8 мг/кг в 1 прием утром после еды до достижения терапевтического эффекта (в среднем в течение 2-х недель). Затем дозу постепенно снижают (на 2,5 мг каждые 5–7 дней) вплоть до полной отмены. Общая длительность курса составляет 1,5–2 мес.

- НПВП (обычно диклофенак, ацеклофенак) назначают при слабо выраженном вальвулите, ревматическом артрите без вальвулита, минимальной активности процесса ($\text{СОЭ} < 30 \text{ мм/ч}$), после стихания высокой активности и отмены ГК, при повторной ОРЛ на фоне ППС. Диклофенак назначают взрослым и подросткам по 25–50 мг 3 раза в сутки, детям по 0,7–1,0 мг/кг 3 раза в сутки до нормализации показателей воспалительной активности (в среднем в течение 1,5–2 месяца). При необходимости курс лечения диклофенаком может быть удлинён до 3–5 месяцев под контролем функции почек. Ацеклофенак обычно назначают по 100 мг 2 раза в день.

Терапия застойной сердечной недостаточности. Подходы к терапии застойной сердечной недостаточности у больных ОРЛ и РПС имеют ряд особенностей. В частности, при развитии сердечной декомпенсации как следствия острого вальвулита (что, как правило, бывает только у детей) применение кардиотонических препаратов нецелесообразно, поскольку в этих случаях явный терапевтический эффект может быть достигнут при использовании высоких доз преднизолона (40–60 мг в день). В то же время больным ППС при застойной сердечной недостаточности и без явных признаков кардита назначение ГК совершенно не оправдано из-за усугубления миокардиодистрофии.

- У пациентов с вялотекущим кардитом на фоне ППС при выборе ЛС, применяемых в терапии застойной сердечной недостаточности, следует учитывать их возможное взаимодействие с противовоспалительными препаратами.

Основные группы ЛС, применяемых в лечении застойной сердечной недостаточности у больных ОРЛ и ППС:

1. Диуретики: петлевые – фуросемид; тиазидные и тиазидоподобные – гидрохлортиазид, индапамид; калийсберегающие – спиронолактон, триамтерен.
2. Блокаторы кальциевых каналов из группы дигидропиридинов длительного действия (амлодипин). Бета-адреноблокаторы (карведилол, метопролол, бисопролол).

3. Сердечные гликозиды (дигоксин). Дозы и схемы применения вышеуказанных ЛС аналогичны таковым при лечении застойной сердечной недостаточности иной этиологии.

4. Применение нитратов в комплексном лечении застойной сердечной недостаточности у больных ППС в последнее время значительно снизилось из-за развития толерантности. Эти ЛС также ухудшают прогноз заболевания у данной категории пациентов.

5. Вопрос о целесообразности применения иАПФ больным ревмокардитом на фоне ППС требует дальнейшего изучения. Известно, что ряд эффектов ингибиторов АПФ при застойной сердечной недостаточности реализуется через активацию синтеза простагландинов и подавление разрушения брадикинина, также обладающего сосудорасширяющей активностью. В то же время основной механизм действия НПВП (в частности диклофенака), являющегося препаратом выбора при повторных атаках ОРЛ, связан с подавлением синтеза простагландинов. Следовательно, совместное назначение НПВП и ингибиторов АПФ может привести к ослаблению вазодилатирующего эффекта последних.

Хирургическое лечение. Характер оперативного вмешательства определяют на основании клапанных изменений и состояния больного (пластика клапанов, протезирование клапанов).

Временная нетрудоспособность

Временная утрата трудоспособности: ревматическая лихорадка – 3 месяца и более в зависимости от степени активности, тяжести кардита и других проявлений, характера течения, осложнений. При ревматических пороках сердца временная нетрудоспособность устанавливается для лечения сердечной недостаточности, нарушений ритма на срок от 3 недель до 1,5 месяца, хирургической коррекции – митральной комиссуротомии, протезирования сердечных клапанов – 4 месяца и более.

Противопоказанные виды и условия труда: работа, связанная со значительным физическим и нервно-психическим напряжением, воздействием неблагоприятных микроклиматических условий, предписанным темпом, пребыванием на высоте, вождением транспортных средств, командировками.

Стойкая нетрудоспособность

Критерии инвалидности: ревматическая лихорадка с учетом активности, характера течения, тяжести кардита, поражения других органов и систем; стадия порока, степень выраженности легочной гипертензии, стадия сердечной недостаточности, нарушения ритма сердца, осложнения.

III группа инвалидности определяется больным с затяжным или подострым течением ревматической лихорадки I ст. активности, наличие II–III ст. порока митрального или аортального клапана, при котором наблюдается пассивная легочная гипертензия и сердечная недостаточность I–IIA ст. (II ФК по NYHA), вторичный коронарный синдром, соответствующий по выраженности стенокардии II ФК, умеренная кардиоцеребральная недостаточность, нарушения ритма сердца легкой или средней степени; снижение фракции выброса до 45 %, регургитация II степени, по данным ЭхоКГ; снижение толерантности к физической нагрузке до 75 Вт/мин и коронарного резерва до 218–277 условных единиц по данным ВЭМ. Признанным инвалидами III группы может быть рекомендована работа с легким физическим и умеренным нервно-психическим напряжением в благоприятных производственных условиях.

II группа инвалидности определяется больным с ревматической лихорадкой с высокой активностью затяжного или непрерывно-рецидивирующего течения, тяжелым поражением миокарда, центральной нервной системы; наличие III–IV стадии порока митрального или аортального клапана с развитием активной легочной гипертензии и сердечной недостаточности 2Б ст. (III–IV ФК по NYHA), вторичного коронарного синдрома, соответствующего по выраженности стенокардии III ФК, выраженной кардиоцеребральной недостаточности, нарушений сердечного ритма средней или тяжелой степени; кардиомегалия, низкая фракция выброса (35–40 %), регургитация III степени, низкая толерантность к физической нагрузке (50 Вт/мин) и коронарный резерв (151–217 условных единиц) по данным ВЭМ. Лицам, признанным инвалидами II группы, в отдельных случаях может быть определена трудовая рекомендация для работы в специально созданных условиях, на дому.

I группа инвалидности определяется больным в случае терминальной стадии порока, когда развиваются необратимые нарушения внутрисердечной гемодинамики, сердечная недостаточность III ст. (IV ФК по NYHA), приводящие к ограничению способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III ст., социальной недостаточности, нуждаемости в постоянной посторонней помощи или уходе.

Первичная профилактика. Основа первичной профилактики – антимикробная терапия острой и хронической рецидивирующей БГСА – инфекции верхних дыхательных путей (тонзиллит и фарингит).

Антимикробная терапия острого тонзиллита/фарингита

Лекарственные средства первого ряда – В-лактамы антибиотиков:

- бензатина бензилпенициллин в/м однократно взрослым 2,4 млн ЕД. Бензатина бензилпенициллин в/м целесообразно назначать при сомнительной комплаентности (исполнительности) пациента в отношении перорального приема антибиотиков, наличии ОРЛ в анамнезе у больного или ближайших родственников, неблагоприятных социально-бытовых условиях, вспышках БГСА-инфекции в детских дошкольных учреждениях, школах, интернатах, училищах, воинских частях и т. п.;

- амоксициллин внутрь в течение 10 дней взрослым по 0,5 г 3 раза в сутки. Феноксиметилпенициллин внутрь за 1 час до еды в течение 10 дней взрослым по 0,5 г 3 раза в сутки;

- цефадроксил внутрь в течение 10 дней взрослым по 0,5 г 2 раза в сутки.

Альтернативные ЛС (при непереносимости β-лактамов антибиотиков):

- азитромицин внутрь за 1 час до еды в течение 5 дней взрослым 0,5 г однократно в 1-е сутки, затем по 0,25 г в сутки в течение последующих 4 дней;

- кларитромицин внутрь в течение 10 дней взрослым по 0,25 г 2 раза в сутки;

- мидекамицин внутрь за 1 час до еды в течение 10 дней взрослым по 0,4 г 3 раза в сутки;

- рокситромицин внутрь за 1 час до еды в течение 10 дней взрослым 0,15 г 2 раза в сутки;
- спирамицин внутрь в течение 10 дней взрослым 3 млн МЕ 2 раза в сутки;
- эритромицин внутрь за 1 час до еды в течение 10 дней взрослым по 0,5 г 3 раза в сутки.

Препараты резерва (при непереносимости β -лактамов и макролидов):

- линкомицин внутрь за 1–2 час до еды в течение 10 дней взрослым по 0,5 г 3 раза в день;
- клиндамицин внутрь (запивать стаканом воды) в течение 10 дней взрослым по 0,15 г 4 раза в день.

Антимикробная терапия хронического рецидивирующего тонзиллита/фарингита.

Лекарственные средства первого ряда: Амоксициллин/клавулановая кислота внутрь в течение 10 дней взрослым 0,625 г 3 раза в сутки, Цефуроксим внутрь (сразу после еды) в течение 10 дней взрослым по 0,25 г 2 раза в сутки, Цификсим внутрь 400 мг капсулы 1 раз в день в течение 7–10 дней.

Препараты резерва (при непереносимости β -лактамных антибиотиков):

- линкомицин внутрь за 1–2 час до еды в течение 10 дней взрослым по 0,5 г 3 раза в день;
- клиндамицин внутрь (запивать стаканом воды) в течение 10 дней взрослым по 0,15 г 4 раза в день.

Вторичная профилактика. Цель – предупреждение повторных атак и прогрессирования заболевания у лиц, перенесших ОРЛ. Вторичную профилактику начинают в стационаре сразу после окончания этиотропной антистрептококковой терапии. Бензатина бензилпенициллин – основное лекарственное средство, применяемое для вторичной профилактики ОРЛ – в/м 1 раз в 21 день взрослым и подросткам 2,4 млн ЕД. Длительность вторичной профилактики для каждого пациента устанавливается индивидуально. Как правило, она должна составлять для больных, перенесших ОРЛ без кардита (артрит, хорей), – не менее 5 лет после атаки или до 18-летнего возраста. Для больных с излечен-

ным кардитом без порока сердца – не менее 10 лет после атаки или до 25-летнего возраста. Для больных со сформированным пороком сердца (в т. ч. оперированным) – пожизненно. Наиболее эффективной лекарственной формой бензатина бензилпенициллина является экстенциллин.

В соответствии с данными экспертов Американской кардиологической ассоциации, все больные с ППС входят в категорию умеренного риска развития инфекционного эндокардита. Этим пациентам при выполнении различных медицинских манипуляций, сопровождающихся бактериемией (экстракция зуба, тонзиллэктомия, аденотомия, операции на желчных путях или кишечнике, вмешательства на предстательной железе и т. д.), необходимо профилактическое назначение антибиотиков.

При манипуляциях на полости рта, пищеводе, дыхательных путях:

Стандартная схема – взрослым внутрь за 1 час до процедуры амоксициллин 2 г.

При невозможности приема внутрь – взрослым в/в или в/м за 30 мин до процедуры ампициллин 2 г.

При аллергии к пенициллину – взрослым внутрь за 1 час до процедуры клиндамицин 600 мг, или цефалексин 2 г, или цефадроксил 2 г, или азитромицин 500 мг, или кларитромицин 500 мг.

При манипуляциях на желудочно-кишечном или урогенитальном трактах:

Стандартная схема – взрослым амоксициллин 2 г внутрь за 1 час до процедуры или ампициллин 2 г в/м или в/в за 30 минут до процедуры. При аллергии к пенициллину взрослым ванкомицин 1 г в/в в течение 1–2 час, введение закончить за 30 минут до процедуры.

По окончании этиотропного лечения начинается этап вторичной профилактики. Все больные, перенесшие ОРЛ, подлежат диспансерному наблюдению в поликлинике. Необходим, как минимум, ежегодный контроль показателей воспалительной активности, выраженности клапанной патологии сердца и состояния гемодинамики.

Показания для санаторно-курортного лечения. На санаторно-курортное лечение больных ОРЛ следует направлять лишь в периоде ремиссии при отсутствии признаков активного процесса, сердечной недостаточности и аритмий не ранее, чем через 6–8 месяцев после стихания обострения. Считается, что можно направлять на санаторно-курортное лечение больных с минимальной активностью ревматического процесса и недостаточностью кровообращения I степени и в более ранние сроки (через 1–3 месяца после активной фазы), но в местные кардиологические санатории.

Больных в фазе минимальной активности при наличии клинических и электрокардиографических признаков миокардита, наличии артралгий следует направлять на бальнеологические курорты с сульфидными или радоновыми источниками. Больные с преобладанием артралгического синдрома – предпочтительно лечение на курортах с грязевыми источниками. При наличии у больных кардиалгии вследствие остаточных явлений эндомиокардита и полиартралгий, выраженной вегетативно-сосудистой дистонии, сопутствующих заболеваний периферической нервной системы, изолированного или комбинированного порока сердца следует рекомендовать больным курорты с радоновыми источниками. Больным с наличием порока сердца, нарушением кровообращения I–IIa степени без артралгий, с нарушением углеводного, жирового обменов, функции внешнего дыхания показано лечение на курортах с углекислыми источниками.

В санатории, после проведенной в стационаре терапии, санитруют очаги хронической инфекции, осуществляют соответствующий лечебно-оздоровительный режим с дифференцированной двигательной активностью, лечебной физкультурой, закаливающими процедурами.

В условиях санатория в комплексе реабилитационных мероприятий может быть проведена гидро- и бальнеотерапия: местные или общие ванны (хвойные, кислородные, жемчужные) при температуре 35–36 °C по 10–15 мин, 10–15 процедур на курс или теплый душ низкого давления (дождевой, веерный, циркулярный) при температуре 35–36 °C по 2–3 мин, 15–20 процедур на курс.

В сложном механизме физического действия бальнеофакторов на данном этапе лечения и реабилитации больных ревматизмом очень важно их положительное влияние на функциональное состояние нервной системы, эндокринные функции, терморегуляционные механизмы, гемодинамику и метаболические процессы.

При ревматическом полиартрите показан массаж конечностей, сегментарный массаж в сочетании с ЛФК, терренкуром с постепенно возрастающей нагрузкой. Утренняя физзарядка и специальная лечебная гимнастика с правильно подобранными и соответствующим образом дозированными упражнениями и прогулками до 1000 м должны стать неотъемлемой частью ежедневного режима больного ОРЛ ребенка. Закаливание осуществляется при широком использовании чистого воздуха во время прогулок и сна на свежем воздухе, воздушных ванн (в сочетании с ЛФК) и общего облучения ультрафиолетовыми лучами.

Диспансерное наблюдение. Больные с ревматической лихорадкой (активная фаза) (Д III) наблюдаются семейным врачом или врачом-терапевтом. Частота наблюдения: 4 раза в год. Осмотры врачами других специальностей: кардиолог – 2 раза в год, отоларинголог, стоматолог – 1 раз в год, офтальмолог – 1 раз в 2 года. Кардиохирург – по показаниям (при наличии клапанного поражения сердца). Невропатолог – при наличии хореи и очаговой неврологической симптоматики, гинеколог – по показаниям.

Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: общий анализ крови – 4 раза в год, общий анализ мочи – 2 раза в год, рентгенологическое исследование органов грудной клетки и ФКГ – 2 раза в год (по показаниям – чаще), ЭКГ – 2 раза в год (по показаниям – чаще), показатели воспалительной активности (фибриноген, серомукоид, CR-P, АСЛ-О) – 2 раза в год, ЭхоКГ – по показаниям.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: медикаментозное лечение (НПП, аминоксинолиновые препараты, препараты наперстянки, калия, мочегонные – по показаниям). Санация очагов инфекции. Оздоровление в профилактории. При остром течении, обострении обязательно стационарное лечение.

Критерии эффективности диспансеризации: снижение частоты рецидивов, уменьшение временной нетрудоспособности, снижение первичного выхода на инвалидность, стойкая ремиссия, снятие или изменение группы инвалидности, перевод во II группу диспансерного наблюдения. Больные с ревматической лихорадкой (неактивная фаза) (Д II) наблюдаются семейным врачом или врачом-терапевтом. Частота наблюдения: 1–2 раза в год.

Осмотры врачами других специальностей: кардиолог – 2 раза в год, отоларинголог, стоматолог – 1 раз в год, кардиохирург, невропатолог, офтальмолог – по показаниям.

Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: 2 раза в год, показатели воспалительной активности (фибриноген, CR-P, АСЛ-О), рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, ФКГ – 1 раз в год, ЭхоКГ – по показаниям. Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: санация очагов инфекции, противорецидивное лечение, санаторно-курортное лечение – по показаниям. Лечение в профилактике. Критерии эффективности диспансеризации: стойкая ремиссия. Сохранение трудоспособности.

4.2. Митральные пороки сердца в амбулаторной практике

Митральный стеноз

Определение. Митральный стеноз – обструкция пути притока ЛЖ на уровне МК в результате структурной деформации аппарата МК, препятствующая необходимому открытию МК во время диастолического наполнения левого желудочка.

Классификация по МКБ-10

- I34 Неревматические поражения митрального клапана
- I34.0 Митральная (клапанная) недостаточность
- I34.1 Пролапс [пролабирование] митрального клапана
- I34.2 Неревматический стеноз митрального клапана
- I34.8 Другие неревматические поражения митрального клапана
- I34.9 Неревматическое поражение митрального клапана неуточненное

Клиника и диагностика

Жалобы и анамнез. Пациенты могут не предъявлять жалобы активно, рекомендуется при сборе анамнеза обратить внимание на усталость, одышку или симптомы альвеолярного отека легких. МС может манифестировать впервые возникшей фибрилляцией предсердий или тромбоэмболиями. Иногда пациенты жалуются на кровохарканье, дисфагию, осиплость голоса.

Физикальное обследование. Рекомендуется при аускультации обратить внимание на усиленный первый тон сердца (S1), щелчок открытия (OS), низкочастотный среднедиастолический шум и пресистолический шум. Эти данные, однако, могут также присутствовать у пациентов с неревматической обструкцией МК (например, с миксомой левого предсердия) и, в то же время, могут отсутствовать при тяжелой легочной гипертензии, низком сердечном выбросе и при резко кальцинированном неподвижном МК. Более короткий интервал A2 – OS и увеличенная продолжительность диастолического шума указывают на более тяжелый МС. Интервал A2 – OS менее 0,08 сек предполагает тяжелый МС. Признаки легочной гипертензии при осмотре, такие как акцент второго тона или пульсация правого желудочка (ПЖ), также указывают на тяжелый МС.

Лабораторные исследования. Специфическая лабораторная диагностика не требуется.

Инструментальные исследования. Методом верификации митрального стеноза является ЭхоКГ. Эхокардиография выявляет ограничение диастолического открытия створок, что проявляется как «куполообразное» диастолическое выбухание передней митральной створки в полость ЛЖ («парусение» и ограничение подвижности задней митральной створки). Другие состояния, такие как миксома левого предсердия, мукополисахаридоз, неревматический склеротический МС, трехпредсердное сердце и парашютный МК, также могут быть идентифицированы двухмерной эхокардиографией. В позиции короткой оси определяют площадь отверстия митрального клапана. *Двухмерная эхокардиография* используется для оценки морфологических особенностей аппарата МК, включая подвижность и гибкость створок,

толщину створок, кальциноз створок, подклапанных сращений и состояние комиссур. Двухмерное эхокардиографическое исследование позволяет также оценить размеры и функцию полостей сердца и другие структурные отклонения створок, миокарда или перикарда. *Чреспищеводная эхокардиография* при МС должна быть выполнена для установления наличия тромба в левом предсердии и, далее, для оценки тяжести МР у пациентов, которым предполагается выполнение чрескожной митральной баллонной вальвулотомии. *Допплеровская эхокардиография* используется для оценки гемодинамической выраженности МС. Средний трансмитральный градиент может быть достоверно измерен с помощью постоянно-волнового доплера по модифицированному уравнению Бернулли в нескольких сердечных циклах.

Инвазивная диагностика. С появлением доплер-эхокардиографии зондирование сердца для оценки гемодинамики у большинства пациентов с изолированным МС больше не требуется. Зондирование сердца должно быть выполнено для уточнения тяжести МС, когда имеется несоответствие между неинвазивными тестами и клиническими данными относительно тяжести МС. Зондирование сердца, включая вентрикулографию, показано, когда имеется несоответствие между средним трансмитральным градиентом, измеренным доплер-эхокардиографией, и вычисленной площадью митрального клапана. Зондирование сердца может быть выполнено для оценки давления в легочной артерии и давления в левом предсердии при нагрузке, когда клинические симптомы и гемодинамика в покое противоречат друг другу. Зондирование сердца может быть показано пациентам с МС для оценки причины тяжелой легочной артериальной гипертензии, когда она не соответствует тяжести МС по результатам неинвазивных исследований (уровень доказательности: Диагностическое зондирование сердца не рекомендуется для оценки гемодинамики МК, когда 2D- и доплер-эхокардиография согласуются с клиническими данными).

Показания для госпитализации. Показания к экстренной госпитализации при митральных пороках сердца – острая сердечная недостаточность, острые нарушения ритма и проводимости,

тромбоэмболические осложнения. Показаниями к плановой госпитализации при митральных пороках сердца являются активация ревматического процесса, сердечная декомпенсация.

Лечение

Консервативное лечение. У пациентов с МС основной проблемой является механическая преграда кровотоку из левого предсердия в левый желудочек на уровне МК, и никакая медикаментозная терапия не способна устранить такую непроходимость. Левый желудочек защищен от нагрузки объемом или давлением, и поэтому у бессимптомных пациентов с нормальным синусовым ритмом и легким МС не требуется никакой специфической терапии, направленной на поддержание функции левого желудочка. В случае, если МС имеет ревматическую этиологию, показано профилактическое лечение. У пациентов с более тяжелыми формами стеноза рекомендуется избегать чрезмерных физических нагрузок. Увеличение кровотока и укорочение периода диастолического наполнения при тахикардии приводят к увеличению давления в левом предсердии.

Препараты с отрицательным хронотропным эффектом, такие как бета-блокаторы или блокаторы кальциевых каналов, рекомендуется использовать у пациентов с синусовым ритмом для купирования клинических симптомов, если эти симптомы связаны с нагрузкой и появляются при высокой частоте сердечных сокращений.

Эффективность бета-блокаторов выше, чем эффективность блокаторов кальциевых каналов. Некоторые пациенты с МС имеют бронхиальную гиперреактивность, в этом случае могут помочь ингаляционные кортикостероиды. При симптомах застоя в легких показано ограничение соли и эпизодическое назначение мочегонных. Дигиталис неэффективен у пациентов с МС на фоне синусового ритма, за исключением случаев подтвержденной ЛЖ- или ПЖ-дисфункции.

Медикаментозная терапия: предотвращение системной эмболии. Антикоагулянтная терапия показана пациентам с МС и фибрилляцией предсердий (пароксизмальной, рецидивирующей или постоянной). Она показана пациентам с МС и тромбоэм-

болией в анамнезе, даже с синусовым ритмом, пациентам с МС и тромбом в левом предсердии. Антикоагулянтная терапия может быть назначена бессимптомным пациентам с тяжелым МС и эхокардиографическим размером левого предсердия не менее 55 мм.

Хирургическое лечение. Показания для операции при митральном стенозе: Операция на МК (реконструкция, если это возможно) показана пациентам с симптомным (III–IV ФК по NYHA) умеренным или тяжелым МС, когда:

- 1) катетерная митральная баллонная вальвулотомия недоступна или невозможна из-за отсутствия квалифицированного для выполнения такой процедуры персонала;

- 2) катетерная митральная баллонная вальвулотомия противопоказана из-за тромба левого предсердия, сохраняющегося несмотря на антикоагулянтную терапию, или потому, что есть сопутствующая умеренная или тяжелая МР;

- 3) морфология клапана неблагоприятна для катетерной митральной баллонной вальвулотомии у пациента с приемлемым операционным риском.

Пациентам с клиническими симптомами, умеренным или тяжелым МС, у которых имеется умеренная или тяжелая МР, показано протезирование МК, если реконструкция клапана невозможна. Протезирование МК может быть рекомендовано пациентам с тяжелым МС и тяжелой легочной гипертензией (систолическое давление в легочной артерии выше 60 мм рт. ст.) с симптомами I–II ФК по NYHA, которым невозможно выполнить чрескожную митральную баллонную вальвулотомию или хирургическую реконструкцию МК. Реконструкцию МК можно рекомендовать бессимптомным пациентам с умеренным или тяжелым МС, у которых есть сведения о повторных тромбоэмболиях на фоне адекватной антикоагулянтной терапии и которым можно технически выполнить реконструкцию МК. Реконструкция МК при МС не показана пациентам с незначительным (легким) МС. Закрытая комиссуротомия не должна выполняться пациентам, которым показана реконструкция МК; открытая предпочтительнее закрытой комиссуротомии.

Иное лечение. Катетерная баллонная митральная вальвулотомия эффективна у пациентов с симптомами II, III или IV ФК по NYHA с умеренным или тяжелым МС и морфологией клапана, благоприятной для чрескожной митральной баллонной вальвулотомии, при отсутствии тромба левого предсердия или умеренной (тяжелой) МР.

Временная нетрудоспособность. Временная нетрудоспособность устанавливается больному с пороком сердца на весь период инструментального обследования, предоперационной подготовки, хирургического лечения и последующей медикаментозной, физической и психологической форм реабилитации в условиях реабилитационного центра и санатория. Продолжительность ее зависит от тяжести порока, состояния до операции, объема оперативного лечения и его адекватности, осложнений, темпов обратного развития симптомов. Поэтому правильнее ориентироваться не на средние сроки временной нетрудоспособности, а на объективную оценку прогностических факторов и критерии восстановления трудоспособности. При благоприятном прогнозе – изолированном пороке, небольшом объеме операции, выполненной до развития тяжелых органических изменений в сердце и легких, положительной динамике гемодинамических нарушений отсутствии тяжелых осложнений – целесообразно лечение по временной нетрудоспособности в пределах 10 месяцев до полного или частичного восстановления трудоспособности с направлением на МСЭК при незавершенном лечении, либо для рационального трудоустройства (при наличии противопоказанных факторов в характере и условиях труда в основной профессии больного).

У больных с сомнительным и отягощенным прогнозом после эффективной операции и при неудовлетворительных результатах лечения длительность временной нетрудоспособности не должна превышать 4 месяца с последующим направлением на МСЭК.

Стойкая нетрудоспособность.

III группа инвалидности определяется больным с затяжным или подострым течением ревматической лихорадки I ст. активности, наличием II–III ст. порока митрального или аортального кла-

пана, при котором наблюдается пассивная легочная гипертензия и сердечная недостаточность I–IIA ст. (II ФК по NYHA). Сюда относятся вторичный коронарный синдром, соответствующий по выраженности стенокардии II ФК, умеренная кардиоцеребральная недостаточность, нарушения ритма сердца легкой или средней степени; снижение фракции выброса до 45 %, регургитация II степени, умеренно выраженные параметры градиента давления «левое предсердие – левый желудочек», «легочная артерия – левое предсердие», «левый желудочек – аорта», скорость изгнания, давление заклинивания в малом круге при соответствующих пороках.

Признанным инвалидами III группы может быть рекомендована работа с легким физическим и умеренным нервно-психическим напряжением в благоприятных производственных условиях.

II группа инвалидности определяется больным с ревматической лихорадкой с высокой активностью затяжного или непрерывно-рецидивирующего течения, тяжелым поражением миокарда, центральной нервной системы; наличие III–IV стадий порока митрального или аортального клапана с развитием активной легочной гипертензии и сердечной недостаточности 2Б ст. (III–IV ФК по NYHA), вторичного коронарного синдрома, соответствующего по выраженности стенокардии IIIФК, выраженной кардиоцеребральной недостаточности, нарушений сердечного ритма средней или тяжелой степени; кардиомегалия, низкая фракция выброса (35–40 %), регургитация III степени, выраженные параметры градиента давления.

Лицам, признанным инвалидами II группы, в отдельных случаях может быть определена трудовая рекомендация для работы в специально созданных условиях, на дому.

I группа инвалидности определяется больным в случае терминальной стадии порока, когда развиваются необратимые нарушения внутрисердечной гемодинамики, сердечная недостаточность III ст. (IV ФК по NYHA), приводящие к ограничению способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III ст., социальной недостаточности, нуждаемости в постоянной посторонней помощи или уходе.

Первичная профилактика. Первичная профилактика ревматической лихорадки при митральном стенозе включает быструю диагностику и лечение стрептококковой инфекции. Для пациентов, которые имели атаку ревматической лихорадки в анамнезе, в качестве вторичной профилактики показана непрерывная антистрептококковая терапия.

Вторичная профилактика. Профилактическое лечение должны получать пациенты, которые перенесли ревматическую атаку (включая пациентов с МС) с формированием кардита или без него. Пациенты, которые имели одну ревматическую атаку, имеют высокий риск повторных обострений ревматизма. У страдающих ревмокардитом повышена склонность к повторным ревматическим атакам, в связи с чем вторичная профилактика повторных ревматических атак имеет большое значение. Свою эффективность доказала непрерывная антибактериальная профилактика.

Показания для санаторно-курортного лечения. *Показания для санаторно-курортного лечения при ревматическом митральном пороке:* митральная недостаточность, ХСН I стадии (ФК I–II) без прогностически неблагоприятных нарушений сердечного ритма, без признаков активности процесса. Санаторно-курортные организации в климатической зоне проживания пациента. Курорты:

- 1) бальнеологические с углекислыми, радоновыми, сероводородными, хлоридными натриевыми, йодобромными водами;
- 2) климатические: приморские, лесные, равнинные, низко- и среднегорные.

Диспансерное наблюдение. Больные с митральным стенозом наблюдаются семейным врачом или участковым терапевтом при консультациях ревматолога и кардиолога. Кратность осмотров – не менее 4 раз в год. Объем обследования – клинический анализ крови, мочи, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, ЭКГ, ФКГ, эхокардиография, биохимические исследования крови – острофазовые реакции, гликозаминогликаны. При необходимости – консультации ЛОР-специалиста, стоматолога, офтальмолога, невропатолога. По показаниям – консульта-

ция кардиохирурга. Комплекс лечебных мероприятий определяется основным заболеванием, ведущими клиническими симптомокомплексами – сердечной недостаточностью, аритмиями и др. Критерии эффективности диспансеризации: снижение частоты рецидивов болезни, уменьшение сроков временной нетрудоспособности, числа больных, вышедших на инвалидность.

Митральная недостаточность

Определение. Митральная недостаточность (МН) – обратное поступление крови в систолу желудочков в полость левого предсердия в результате нарушения целостности митрального клапана.

Классификация по МКБ-10

I34.0 – митральная клапанная недостаточность

I05.1 – ревматическая недостаточность митрального клапана

I23.5 – разрыв сосочковой мышцы как текущее осложнение острого инфаркта миокарда.

Клиника и диагностика

Жалобы. Анамнез крайне важен для оценки пациента с хронической МН. Правильная первичная оценка толерантности к физической нагрузке важна в выявлении незначительных изменений в симптомах при последующих осмотрах. Осмотр выявляет смещение верхушечной пульсации, что свидетельствует о тяжелой хронической МН, приводящей к дилатации полостей сердца.

Физикальное обследование. У пациентов с острой тяжелой МН почти всегда выражена клиническая симптоматика. Осмотр прекардиальной области в большинстве случаев не выявляет изменений (левый желудочек нормального размера и не вызывает усиленной верхушечной пульсации). Систолический шум может не быть голосистолическим, но может иногда отсутствовать. Атипичной находкой при осмотре может быть третий тон сердца или ранний диастолический шум.

Лабораторные исследования. Специфическая лабораторная диагностика не требуется.

Инструментальные исследования. ЭКГ необходима для оценки ритма, а рентгенография грудной клетки – для уточнения состояния малого круга кровообращения и выявления легочного застоя. Трансторакальная эхокардиография может выявить степень поражения МК и обеспечить полуколичественную информацию относительно тяжести регургитации; однако иногда метод недооценивает тяжесть регургитации. В случае гиперкинетической систолической функции ЛЖ у пациента с острой сердечной недостаточностью может быть заподозрена тяжелая МН. Если трансторакальная эхокардиография не позволяет четко визуализировать и оценить поток регургитации, должна быть выполнена чреспищеводная ЭхоКГ для уточнения деталей анатомического поражения МК и выбора оптимальной хирургической тактики. Необходимо выявление и оценка степени легочной гипертензии, поскольку она типична для запущенной болезни с плохим прогнозом.

Показания для трансторакальной эхокардиографии: Трансторакальная эхокардиография показана:

- 1) для базовой (первичной) оценки размеров и функции ЛЖ, ПЖ и размера ЛП, давления в легочной артерии и тяжести МН любому пациенту, у которого заподозрена МР;
- 2) для визуализации механизма МН;
- 3) пациентам с МН для оценки аппарата МК и функции ЛЖ при выявлении новых симптомов болезни;
- 4) должна выполняться всем асимптомным больным с умеренной или тяжелой МН каждые 6–12 месяцев для оценки фракции выброса и конечного систолического размера;
- 5) для оценки размеров и функции ЛЖ, гемодинамики в качестве точки отсчета после протезирования МК или реконструкции МК.

Нагрузочная доплер-эхокардиография может быть выполнена бессимптомным пациентам с тяжелой МН для оценки толерантности к физической нагрузке и эффекта воздействия нагрузки на давление в легочной артерии и тяжесть МН.

Показания для чреспищеводной эхокардиографии:

1. Дооперационная или интраоперационная чреспищеводная эхокардиография показана пациентам с тяжелой МН, кото-

рым назначена операция для оценки возможности и планирования техники операции.

2. Чреспищеводная эхокардиография показана пациентам, у которых трансторакальная эхокардиография не обеспечивает диагностическую информацию относительно тяжести МН, механизма МН и/или состояния функции ЛЖ.

3. Дооперационная чреспищеводная эхокардиография может быть показана бессимптомным пациентам с тяжелой МН для уточнения показаний к операции.

4. Чреспищеводная эхокардиография не показана для рутинного наблюдения бессимптомных пациентов с МН.

Инвазивная диагностика.

Показания для зондирования сердца:

1. Левая вентрикулография и измерения гемодинамики показаны, когда неинвазивные тесты не позволяют определить степень выраженности МН или клинические данные и результаты неинвазивных методов исследования противоречат друг другу.

2. Измерения гемодинамики показаны, когда давление в легочной артерии непропорционально тяжести МН по данным неинвазивных тестов.

3. Коронароангиография показана перед реконструкцией МН или протезированием МК у пациентов с риском ИБС.

Показания для госпитализации.

1. Клинические проявления митральной недостаточности.

2. Гемодинамически значимые нарушения ритма и проводимости сердца.

3. Прогрессирующее увеличение сердца или снижение его сократительной способности даже при отсутствии жалоб.

4. Наличие показаний для оперативного лечения.

Лечение

Консервативное лечение. При острой тяжелой МН роль медикаментозной терапии ограничена и направлена прежде всего на стабилизацию гемодинамики при подготовке к операции (увеличить эффективный выброс и уменьшить легочный застой). У нормотензивных пациентов целесообразно применение нит-

ропрусида натрия, который увеличивает эффективный выброс не только за счет увеличения аортального потока, но и за счет частичного восстановления компетентности МК, уменьшая размеры ЛЖ.

У пациента с гипотензией из-за резкого снижения эффективного выброса он должен применяться не в качестве монотерапии, а только в комбинации с инотропными препаратами (типа добутамина). У таких пациентов аортальная баллонная контрпульсация увеличивает эффективный выброс и среднее артериальное давление, уменьшая объем регургитации и давление наполнения ЛЖ, и может использоваться для стабилизации пациента при подготовке к операции. Если инфекционный эндокардит является причиной острой МН, идентификация и лечение инфекции обязательно.

У бессимптомных пациентов с хронической МН нет общепринятой медикаментозной терапии. Хотя использование вазодилататоров может казаться логичным по тем причинам, что они эффективны при острой МН, однако крупных долговременных исследований для их оценки не проводилось. Кроме того, поскольку при МН с нормальной фракцией выброса постнагрузка не увеличивается, препараты, уменьшающие постнагрузку, могут вызвать физиологическое состояние хронической низкой постнагрузки, которое пока еще очень мало изучено.

В небольших исследованиях ингибиторы АПФ не вызывали заметного улучшения объемов ЛЖ и тяжести МН. Отмеченный в некоторых исследованиях положительный эффект может быть связан с блокадой тканевого ангиотензина, а не с вазодилатирующим эффектом препарата. Таким образом, при отсутствии артериальной гипертензии показания к применению вазодилататоров или ингибиторов АПФ у бессимптомных пациентов с МН и сохраненной функцией ЛЖ не определены. Однако есть основания полагать, что у пациентов с функциональной или ишемической МН (вследствие дилатационной или ишемической кардиомиопатии) уменьшение преднагрузки может быть полезным. При наличии систолической дисфункции ЛЖ назначение таких препаратов, как ингибиторы АПФ или бета-блокаторы (особенно кар-

ведилол), и бивентрикулярная стимуляция уменьшают тяжесть функциональной МН.

При развитии клинических симптомов на фоне сохраненной функции ЛЖ операция является методом выбора лечения. Если появляется фибрилляция предсердий, частота сердечных сокращений должна контролироваться урежающими ритм блокаторами кальциевых каналов, бета-блокаторами, дигоксином или, реже, амиодароном. У пациентов с тяжелой МР и хронической фибрилляцией предсердий к пластике МК может быть добавлена процедура Maze для уменьшения риска послеоперационного инсульта. Хотя риск эмболии при комбинации МР и фибрилляции предсердий прежде считался подобным таковому при МС и фибрилляции предсердий, последующие исследования показали, что риск эмболии может быть меньше при МН. Тем не менее, у этих пациентов рекомендуется поддерживать МНО на уровне 2–3.

Хирургическое лечение. В настоящее время для коррекции МН используется три различных типа операций:

- 1) реконструкция МК;
- 2) протезирование МК с сохранением части или всего митрального аппарата;
- 3) протезирование МК с удалением митрального аппарата.

Каждая процедура имеет свои преимущества и недостатки, и поэтому показания отличаются. Реконструкция МК является операцией выбора в тех случаях, когда клапан является подходящим для реконструкции при наличии хирургического опыта выполнения операций именно такого типа и соответствующего оборудования. Эта процедура сохраняет естественный клапан пациента и позволяет избежать рисков, связанных с постоянной антикоагулянтной терапией при имплантации протеза (кроме пациентов с фибрилляцией предсердий), или рисков, связанных с дисфункцией протеза в позднем послеоперационном периоде. И, кроме того, сохранение митрального аппарата приводит к лучшей послеоперационной функции ЛЖ и выживаемости, чем в случаях, в которых аппарат не сохранен.

Улучшение послеоперационной функции связывают с тем, что митральный аппарат – неотъемлемая часть левого желудоч-

ка, существенно поддерживающая его нормальную форму, объем и функцию. Однако реконструкция МК технически более сложна, чем протезирование МК, может потребовать более длительного периода искусственного кровообращения и не всегда успешна. Морфология клапана и хирургический опыт имеют критическое значение для успеха реконструкции клапана. Ревматический процесс с кальцификацией ограничивает возможность применения данной методики даже опытными хирургами.

Частота повторной операции после реконструкции МК и после протезирования МК примерно одинакова. У пациентов, перенесших реконструкцию МК, частота повторной операции по поводу тяжелой рецидивирующей МН составляет 7–10 % за 10 лет. Приблизительно 70 % рецидивирующей МН, как полагают, является следствием первичной операции и 30 % – результатом прогрессирования порока. Частота повторной операции ниже у тех пациентов, у которых первичная операция проводилась на деформированной задней створке, по сравнению с пациентами с двумя деформированными створками или с передней деформированной створкой. Реконструкция МК целесообразна у пациентов с тяжелой симптоматикой МН и сниженной функцией ЛЖ для сохранения функции ЛЖ на дооперационном уровне. Протезирование МК с разрушением аппарата у таких пациентов может привести к ухудшению функции или даже к фатальной дисфункции ЛЖ после операции. С другой стороны, у относительно бессимптомного пациента с тяжелой регургитацией с хорошо сохранившейся функцией ЛЖ реконструкция клапана может быть методом выбора лечения во избежание левожелудочковой дисфункции от длительной перегрузки объемом. Однако неудачная реконструкция МК приводит к необходимости протезирования клапана, что является само по себе осложнением, потому что добавляется риск протезирования для пациента, которому предварительно не требовалось протезирование. Следовательно, «профилактическая» операция у бессимптомного пациента с МН и нормальной функцией ЛЖ требует тщательного выбора клинки и хирурга для большей уверенности в достижении успешного результата операции. Протезирование МК с сохранением хор-

дального аппарата имеет определенные преимущества. Операция гарантирует послеоперационную компетентность МК, сохранность функции ЛЖ и увеличивает послеоперационную выживаемость по сравнению с протезированием МК с разрушением аппарата. Отрицательные стороны – риск повреждения естественной ткани клапанного аппарата и потребность в антикоагулянтной терапии в последующем. Протезирование МК с удалением аппарата МК должно выполняться только в случае, если его невозможно сохранить из-за выраженной деформации (например, при ревматизме).

Показания для операции на митральном клапане:

1. Операция на МК рекомендуется симптомным пациентам с острой тяжелой МН.

2. Операция на МК показана пациентам с хронической тяжелой митральной регургитацией и симптомами II, III или IV ФК по NYHA в отсутствие тяжелой дисфункции ЛЖ (фракция выброса менее 0,30) и/или конечного систолического размера более 55 мм.

3. Операция на МК показана бессимптомным пациентам с хронической тяжелой митральной регургитацией и умеренно выраженной дисфункцией ЛЖ (фракция выброса 0,30–0,60) и/или конечным систолическим размером не менее 40 мм.

4. Реконструкция МК предпочтительнее протезирования у большинства пациентов с тяжелой хронической МН, которым требуется операция, и пациенты должны быть направлены в хирургические центры, имеющие большой опыт проведения реконструктивных операций на МК. Можно рекомендовать бессимптомным пациентам с хронической тяжелой МН с сохраненной функцией ЛЖ (фракция изгнания более 0,60 и конечный систолический размер менее 40 мм) выполнить реконструкцию МК в опытных хирургических центрах, где вероятность успешной реконструкции без остаточной МН выше 90 %.

5. Операция на МК может быть рекомендована бессимптомным пациентам с хронической тяжелой МН, сохраненной функцией ЛЖ и впервые появившейся фибрилляцией предсердий.

6. Операция на МК может быть рекомендована бессимптомным пациентам с хронической тяжелой МН, сохраненной функцией ЛЖ и легочной гипертензией (систолическое давление в легочной артерии более 50 мм в покое или более 60 мм при нагрузке).

7. Операция на МК может быть рекомендована пациентам с хронической тяжелой МН, наступившей вследствие первичного дефекта митрального аппарата, симптомами III–IV ФК по NYHA и тяжелой дисфункцией ЛЖ (фракция выброса менее 0,30 и/или конечный систолический размер более 55 мм), у которых реконструкция МК весьма вероятна.

Чрескожные катетерные методы лечения митральной недостаточности

Катетерные методы были разработаны с целью минимизации объема вмешательства и уменьшения риска хирургического лечения. Только один из разработанных методов, а именно, метод край в край, был оценен в исследовании EVEREST (Endovascular Valva Edge-to-Edge REpair STudy) Данные из Европы и США показали, что процедура MitraClip показывает примерно 75 % вероятность успеха, то есть степень митральной регургитации становится менее II степени. Процедура относительно безопасная и в целом легко переносится, даже пациентами в тяжелом состоянии. Однолетняя свобода от летальности, открытой операции на МК, или усиления регургитации составила 55 %. Исследование EVEREST II показало необходимость в операции через год у 20: пациентов, меньшую эффективность уменьшения регургитации, по сравнению с открытой операцией. Описаны случаи реконструкции митрального клапана после неудачной процедуры, но 50 % пациентов выполняется протезирование.

Временная нетрудоспособность. При митральной недостаточности временная нетрудоспособность устанавливается для лечения сердечной недостаточности, нарушений ритма на срок от 3 недель до 1,5 месяца, хирургической коррекции – аортальной комиссуротомии, протезирования сердечных клапанов – 4 месяца и более. Противопоказанные виды и условия труда: воздействием неблагоприятных микроклиматических условий, работа,

связанная со значительным физическим и нервно-психическим напряжением, предписанным темпом, пребыванием на высоте, вождением транспортных средств, командировками.

Стойкая нетрудоспособность.

III группа инвалидности определяется больным с затяжным или подострым течением ревматической лихорадки I ст. активности, наличие II–III ст. порока митрального или аортального клапана, при котором наблюдается пассивная легочная гипертензия и сердечная недостаточность I–IIA ст. (II ФК по NYHA), вторичный коронарный синдром, соответствующий по выраженности стенокардии II ФК, умеренная кардиоцеребральная недостаточность, нарушения ритма сердца легкой или средней степени; снижение фракции выброса до 45 %, регургитация II степени, умеренно выраженные параметры градиента давления «левое предсердие – левый желудочек», «легочная артерия – левое предсердие», «левый желудочек – аорта», скорости изгнания, давления заклинивания в малом круге при соответствующих пороках, по данным ЭхоКГ. Признанным инвалидами III группы может быть рекомендована работа с легким физическим и умеренным нервно-психическим напряжением в благоприятных производственных условиях.

II группа инвалидности определяется больным с ревматической лихорадкой с высокой активностью затяжного или непрерывно-рецидивирующего течения, тяжелым поражением миокарда, центральной нервной системы; наличие III–IV стадии порока митрального или аортального клапана с развитием активной легочной гипертензии и сердечной недостаточности 2Б ст. (III–IV ФК по NYHA), вторичного коронарного синдрома, соответствующего по выраженности стенокардии IIIФК, выраженной кардиоцеребральной недостаточности, нарушений сердечного ритма средней или тяжелой степени; кардиомегалия, низкая фракция выброса (35–40 %), регургитация III степени, низкая толерантность к физической нагрузке (50 Вт/мин) и коронарный резерв (151–217 усл. ед.) по данным ВЭМ. Лицам, признанным инвалидами II группы, в отдельных случаях может быть определена трудовая рекомендация для работы в специально созданных условиях, на дому.

I группа инвалидности определяется больным в случае терминальной стадии порока, когда развиваются необратимые нарушения внутрисердечной гемодинамики, сердечная недостаточность III ст. (IV ФК по NYHA), приводящие к ограничению способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III ст., социальной недостаточности, нуждаемости в постоянной посторонней помощи или уходе.

Первичная профилактика. Основа первичной профилактики при митральной недостаточности – антибактериальная терапия острой и хронической рецидивирующей ревматической лихорадки. При острой стрептококковой инфекции препаратом выбора является Амоксиклав 625 мг по 1 таблетке 3 раза в день в течение 5 дней. Альтернативные ЛС (при непереносимости β -лактамов антибиотиков): Азитромицин, Кларитромицин, Мидекамицин, Рокситромицин, Спирамицин. Как профилактику стрептококковой инфекции используют препараты пенициллинового ряда длительного действия (Экстенциллин, Экстенбензатин) однократно взрослым 2,4 млн ЕД каждые 21 день в/м.

Вторичная профилактика. Вторичную профилактику начинают после окончания этиотропной антистрептококковой терапии. Бензатина бензилпенициллин – основное ЛС, применяемое для вторичной профилактики ОРЛ, – в/м 1 раз в 21 день взрослым и подросткам 2,4 млн ЕД. Длительность вторичной профилактики для каждого пациента устанавливается индивидуально. Как правило, она должна составлять для больных, перенесших ОРЛ без кардита (артрит, хорея), – не менее 5 лет после атаки или до 18-летнего возраста. Для больных с излеченным кардитом без порока сердца – не менее 10 лет после атаки или до 25-летнего возраста. Для больных со сформированным пороком сердца (в т. ч. оперированным) – пожизненно.

Так как больные с митральной недостаточностью входят в категорию умеренного риска развития инфекционного эндокардита, поэтому при выполнении различных медицинских манипуляций, сопровождающихся бактериемией (экстракция зуба, тонзиллэктомия, аденотомия, операции на желчных путях или кишечнике, вмешательства на предстательной железе и т. д.),

необходимо профилактическое назначение антибиотиков. Все больные, перенесшие ОРЛ, подлежат диспансерному наблюдению в поликлинике, что является одной из необходимых мер вторичной профилактики. Необходим, как минимум, ежегодный контроль показателей воспалительной активности, выраженности клапанной патологии сердца и состояния гемодинамики.

Показания для санаторно-курортного лечения при ревматическом митральном пороке (митральной недостаточности): ХСН IIА стадии (ФК II) без прогностически неблагоприятных нарушений сердечного ритма, без признаков активности процесса. Санаторно-курортные организации в климатической зоне проживания пациента.

Курорты: 1) бальнеологические с углекислыми, радоновыми, сероводородными, хлоридными натриевыми, йодобромными водами; 2) климатические: приморские, лесные, равнинные, низко- и среднегорные.

Диспансерное наблюдение. Бессимптомные пациенты с легкой МН, отсутствием дилатации и дисфункции ЛЖ, легочной гипертензии могут наблюдаться 1 раз в год и должны быть проинструктированы о необходимости обращаться к врачу сразу при изменении симптомов болезни. Ежегодная эхокардиография не обязательна, если нет клинических данных за прогрессирование МН. У пациентов с умеренной МН клиническая оценка, включая эхокардиографию, должна выполняться ежегодно или чаще, при появлении новых симптомов. Бессимптомные пациенты с тяжелой МН или асимптомной дисфункцией ЛЖ должны наблюдаться (анамнез, осмотр и эхокардиография) каждые 6–12 мес. Тесты с нагрузкой могут использоваться для получения дополнительных данных о толерантности к физической нагрузке. Они особенно важны, если не удастся собрать подробный анамнез об объеме нагрузки, выполняемой пациентом. Может быть полезным измерение давления в легочной артерии и оценка степени тяжести МН в течение выполнения нагрузочного теста. Интерпретация фракции выброса ЛЖ у пациента с МН весьма затруднительна в связи с особенностями гемодинамики порока. Фракция выброса у пациента с МН с нормальной функцией

ЛЖ обычно не менее 0,60. Согласно исследованиям, у пациентов с дооперационной фракцией выброса менее 0,60 послеоперационная ФВ ЛЖ и выживаемость ниже по сравнению с пациентами с более высокой фракцией выброса. Целесообразно также эхокардиографическое измерение конечного систолического размера (или объема) в качестве критерия выбора времени операции на МК. Конечный систолический размер, который может быть менее зависимым от нагрузки, чем фракция выброса, должен быть меньше 40 мм до операции, чтобы гарантировать нормальную послеоперационную функцию ЛЖ. Если у пациентов появляются клинические симптомы, операция необходима, даже если функция ЛЖ в пределах нормы.

Первый послеоперационный визит к врачу. Во время первого визита к врачу после выписки пациента из стационара при наличии показаний могут быть выполнены: ЭКГ, эхокардиография, рентгенография органов грудной клетки, общий анализ крови, оценка уровня креатинина, электролитов, лататдегидрогеназы и МНО. Очень важно не пропустить симптомы дисфункции протеза, инфицирования, ишемии миокарда. Необходимо помнить, что тяжелая митральная регургитация может не выявляться при аускультации, но быть причиной ухудшения состояния пациента. Если пациент оперирован по поводу инфекционного эндокардита, визит к врачу необходимо назначать после окончания курса антибиотикотерапии. Для каждого клапанного протеза характерны свои показатели градиента давления. Кроме того, у каждого типа клапанного протеза имеются особенности околослапанной регургитации. Поэтому для выявления дисфункции протеза необходим контроль доплер-ЭхоКГ. Для оценки функции клапана и желудочков могут быть выполнены ряд других неинвазивных исследований (МЯР, флюороскопия, радионуклидная ангиография). Однако эти исследования дорогостоящие, не имеют существенных преимуществ и должны выполняться только в исключительных случаях.

Пациенты после операции не становятся совершенно здоровыми людьми, тяжелое поражение сердца сохраняется, и дальнейшее течение болезни зависит от очень многих факторов: функции левого желудочка, прогрессирования поражения непро-

тезированных клапанов, легочной гипертензии, сердечной недостаточности. Интервалы между посещениями врача зависят от специфики течения болезни. При отсутствии осложнений и симптомов прогрессирования болезни достаточно проводить осмотр 1 раз в год, при этом нет необходимости выполнять все кардиологические исследования в качестве рутинных; целесообразно их применять при наличии показаний. ЭхоКГ назначается всем пациентам с протезированными клапанами при выявлении новых шумов или изменении в клиническом состоянии пациента, когда симптомы могут указывать на прогрессирование клапанной или желудочковой дисфункции.

Пациенты с левожелудочковой систолической дисфункцией после операции на клапанах сердца должны получать стандартную медикаментозную терапию сердечной недостаточности. Эта терапия должна продолжаться даже при улучшении левожелудочковой функции.

Диспансерное наблюдение оперированных пациентов:

1. Первый осмотр оперированных пациентов должен быть проведен через 2–4 недели после выписки из стационара. Если перед выпиской ЭхоКГ не проводилась, необходимо выполнить исследование.

2. При отсутствии изменений в клиническом статусе достаточно однократного обследования в течение года, при изменении в клиническом статусе показано выполнение ЭхоКГ.

3. Пациентам с биологическим протезом показано ежегодное выполнение ЭхоКГ через 5 лет после операции.

4. Ежегодная ЭхоКГ не показана пациентам с механическим протезом клапана при отсутствии изменений в клиническом статусе и пациентам с биологическим протезом в течение первых 5 лет после операции.

4.3. Аортальные пороки в амбулаторной практике. **Аортальный стеноз**

Определение. Аортальный стеноз (АС) – порок сердца, сопровождающийся деформацией створок и/или сужением клапанного отверстия.

Классификация по МКБ-10

I 106.0 – ревматический аортальный стеноз

I 135.0 – неревматический аортальный (клапанный) стеноз

Классификация тяжести аортального стеноза указана в таблице 33.

Таблица 33 – Классификация тяжести аортального стеноза

Параметр	Степень		
	мягкая	умеренная	тяжелая
Скорость кровотока, м/с	Менее 3,0	3,0–4,0	Более 4,0
Средний градиент, мм рт. ст.	Менее 25	25–40	Более 40
Площадь отверстия, см ²	Более 1,5	1,0–1,5	Менее 1,0
Индекс площади отверстия, см ² /м ²	-	-	Менее 0,6

Клиника и диагностика

Жалобы. При расспросе пациента рекомендуется обратить внимание на наличие стенокардии, одышки при физической нагрузке, обмороков. После появления указанных симптомов возрастает риск внезапной смерти, продолжительность жизни составляет два-три года. У большинства пациентов с тяжелым АС нарушена агрегация тромбоцитов и снижен уровень фактора Виллебранда. Внезапная смерть, как известно, случается у пациентов с тяжелым АС.

Физикальное обследование. Рекомендуется начать с наружного осмотра и аускультации пациента. Аортальный стеноз обычно может быть заподозрен на основании выявления грубого нарастающе-убывающего (типа «крещендо – декрещендо») систолического шума изгнания при аускультации. Данные осмотра являются специфичными, но не чувствительными для диагноза «тяжелый АС». К классическим признакам тяжелого АС относятся громкий (IV–VI степени) поздний систолический шум, распространяющийся на сонные артерии, раздвоение (в том числе парадоксальное) второго тона, медленный и малый пульс на сонной артерии. Одновременно уменьшается интенсивность второго тона сердца. Шум начинается вскоре после I тона, когда давление в желудочке повышается достаточно для открытия по-

лулунного клапана. При увеличении скорости кровотока шум изгнания увеличивается, при снижении – уменьшается. Шум лучше всего выслушивается справа или слева от верхнего края грудины. Нормальное расщепление II тона сердца является надежным критерием для исключения тяжелого АС. Однако у пожилых пациентов каротидный пульс может быть нормальным из-за снижения эластичности сосудов, а систолический шум может быть мягким и распространяться к верхушке.

Лабораторные исследования. Анализ крови: увеличение СОЭ и положительный СРБ. Бактериологическое исследование: выявление в мазке из зева БГСА (может быть как при активной инфекции, так и при носительстве). Серологические исследования: повышенные или (что важнее) повышающиеся в динамике титры антистрептолизина-О, антистрептогиалуронидазы и анти-дезоксирибонуклеазы-В.

Инструментальные исследования. Эхокардиография рекомендуется при наличии грубого систолического шума, нерасщепленного II тона или симптомов, указывающих на АС, рекомендуется для диагностики и оценки тяжести АС, для оценки толщины стенки, объема и функции ЛЖ, для повторной оценки при изменении клинической симптоматики. Также рекомендуется проведение рентгенографии органов грудной клетки для оценки размеров сердца и восходящей аорты. Обзорная и боковая рентгенография грудной клетки дает качественную информацию о размерах полостей сердца, легочном кровотоке, легочном и системном венозном давлении и кальцификации сердца. Патологические изменения рентгенограммы органов грудной клетки являются показанием к проведению эхокардиографии. Рекомендуется ЭКГ для выявления нарушений ритма, проводимости и гипертрофии ЛЖ. Отсутствие гипертрофии желудочков, дилатации предсердий, аритмий, нарушений проводимости, перенесенного инфаркта миокарда и признаков острой ишемии на ЭКГ является важной информацией. В случае выявления патологических изменений на ЭКГ у пациента с сердечным шумом, таких как желудочковая гипертрофия или перенесенный инфаркт, должно проводиться более тщательное обследование, в том числе эхо-

кардиография. Рекомендуется проведение нагрузочных тестов у бессимптомных пациентов с АС для выявления индуцированных нагрузкой симптомов и неадекватной реакции системного артериального давления. Нагрузочные тесты не рекомендуется выполнять у клинически выраженных симптомных пациентов с АС. Нагрузочное тестирование у бессимптомных пациентов должно быть выполнено только под наблюдением опытного врача с постоянным контролем артериального давления и ЭКГ. Исследование имеет низкую диагностическую точность для оценки сопутствующей ИБС. Это связано с наличием патологической исходной ЭКГ, гипертрофией ЛЖ и сниженным коронарным резервом. Рекомендуется проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) у пациентов при неадекватном качестве и/или противоречивых результатах ЭхоКГ для оценки степени регургитации на клапане, объемов, размеров и сократимости левого и правого желудочков. Рекомендуется проведение компьютерной томографии (КТ) для оценки выраженности стеноза, степени кальциноза и планиметрических измерений.

КТ широко используется в топической диагностике аневризм восходящей аорты. Также имеет важную роль в подготовке пациентов к транскатетерной имплантации аортального клапана (ТИАК).

Показания для зондирования сердца: коронарная ангиография рекомендуется перед протезированием АК (ПАК) у пациентов с АС с риском ИБС. Рекомендуется проведение зондирования сердца для оценки тяжести АС при наличии несоответствия между клиническим и эхокардиографическим исследованиями; коронарная ангиография рекомендуется перед ПАК у пациентов с АС, которым планируется установка легочного аллотрансплантата (операция Росса), и в случаях, когда состояние коронарных артерий не удалось оценить неинвазивными методами. Зондирование сердца для гемодинамических измерений не рекомендуется для оценки тяжести АС перед ПАК, когда неинвазивные тесты адекватны и согласуются с клиническими данными; добутаминовая стресс-эхокардиография рекомендуется для оценки выраженности стеноза АК и «сократительного резерва миокарда» у пациен-

тов с АС и низким градиентом/низкой скоростью кровотока при наличии дисфункции ЛЖ (ФВ ЛЖ менее 50 %).

Показания для госпитализации: клинические проявления аортального стеноза; гемодинамически значимые нарушения ритма сердца; прогрессирующее увеличение сердца или снижение его сократительной способности даже при отсутствии жалоб; наличие показаний для оперативного лечения.

Лечение

Медикаментозное лечение. Профилактика обострения ревматической лихорадки: рекомендуется антибактериальная терапия для профилактики обострения ревматической лихорадки у пациентов с ревматическим АС. Рекомендуется профилактическое назначение антибиотиков пенициллинового ряда в течение 10 лет после последнего обострения ревматической лихорадки или до достижения 40 лет. Пожизненная профилактика показана пациентам с АС высокого риска (носительство стрептококка группы А).

Лечение артериальной гипертензии и гиполипидемическая терапия: рекомендуется лечение артериальной гипертензии у бессимптомных больных с АС, или с умеренным пороком в соответствии с текущими рекомендациями по лечению артериальной гипертензии. Дозы препаратов, влияющих на пред- и постнагрузку должны титроваться медленно при тщательном контроле за состоянием АД. Применение статинов не рекомендуется для замедления прогрессирования АС.

Пациентам с клиническими проявлениями порока необходимо хирургическое вмешательство, а не медикаментозная терапия. В то же время тщательная оценка и воздействие на факторы риска развития атеросклероза важны у пациентов с поражением аортального клапана для профилактики сопутствующей ИБС.

Лечение сердечной недостаточности. Рекомендуется применение вазодилататоров в комплексном лечении сердечной недостаточности больных с декомпенсированным АС. Медикаментозное лечение рекомендуется как этап подготовки к оперативному лечению или для уменьшения симптомов сердечной недостаточности и облегчения состояния больных, имеющих про-

тивопоказания к операции (сопутствующие заболевания, злокачественные заболевания и т. д.). Осторожное уменьшение объема циркулирующей крови и преднагрузки ЛЖ могут быть эффективны у некоторых пациентов с симптомами сердечной недостаточности. Рекомендуется использовать ингибиторы АПФ или ингибиторы ангиотензина II. Рекомендуется применение сердечных гликозидов, диуретиков для уменьшения симптомов сердечной недостаточности. Дозы препаратов, влияющих на пред- и постнагрузку должны титроваться медленно при тщательном контроле за состоянием АД, так как чрезмерное уменьшение преднагрузки может понизить сердечный выброс, снизить системное артериальное давление, особенно у пациентов с тяжелым АС из-за небольшого объема гипертрофированного ЛЖ. Если стенокардия является основным симптомом, то показано осторожное назначение нитратов и бета-блокаторов. При обмороке, если он не вызван бради- или тахикардией, какой-либо специфической терапии нет.

Хирургическое лечение. Протезирование аортального клапана (ПАК) рекомендуется: симптомным пациентам с тяжелым АС; пациентам с тяжелым АС, подлежащим аортокоронарному шунтированию (АКШ), операции на восходящей аорте или на других клапанах сердца; асимптомным пациентам с тяжелым АС и патологическим нагрузочным тестом; пациентам с тяжелым АС и систолической дисфункцией ЛЖ (фракция выброса меньше 50 %); пациентам с умеренным АС, подлежащим АКШ или операции на аорте либо на других клапанах сердца; бессимптомным пациентам с тяжелым АС и патологическим нагрузочным тестом проявляющимся снижением АД; симптомным пациентам с низкой скоростью кровотока, низким градиентом (< 40 mm Hg) и сохраненной ФВ ЛЖ только после получения данных о выраженности аортального стеноза; симптомным пациентам с тяжелым АС, низкой скоростью кровотока, низким градиентом (< 40 mm Hg), сниженной ФВ ЛЖ и признаками сохраненного сократительного резерва миокарда; бессимптомным пациентов с критически тяжелым АС (площадь аортального клапана менее $0,6$ см², средний градиент более 60 мм рт. ст. и максимальная ско-

рость кровотока больше 5,5 м/с), когда ожидаемая (рассчитанная на основе прогностических моделей) послеоперационная летальность не более 1,0 %; взрослым пациентам с бессимптомным тяжелым АС, если операционный риск низкий и имеется один или более из нижеуказанных признаков: значительное повышение мозгового натрий-уретического пептида (более 100 пг/мл); увеличение среднего градиента при проведении нагрузочного теста на 20 мм рт. ст. и более; выраженная гипертрофия ЛЖ (межжелудочковая перегородка 15 мм и/или задняя стенка ≥ 15 мм) при отсутствии артериальной гипертензии.

Катетерная баллонная аортальная вальвулопластика и транскатетерная имплантация аортального клапана. Катетерная баллонная аортальная вальвулопластика рекомендуется как этапная операция у гемодинамически нестабильных взрослых пациентов с АС и высоким риском для ПАК. Катетерная баллонная аортальная вальвулопластика рекомендуется как паллиативная операция у взрослых пациентов с АС, у которых ПАК не может быть выполнено из-за выраженной сопутствующей патологии, а проведение эндоваскулярного протезирования аортального клапана невозможно. Ближайшие гемодинамические результаты включают умеренное снижение трансклапанного градиента давления, но площадь клапана после вальвулотомии редко превышает 1,0 см². Раннее симптоматическое улучшение обычно наступает, несмотря на небольшие изменения площади клапана. Однако серьезные острые осложнения встречаются с частотой более чем 10 %, и у большинства пациентов рестеноз и клиническое ухудшение встречаются в течение 6–12 месяцев после вмешательства.

Транскатетерную имплантацию аортального клапана рекомендуется проводить мультидисциплинарной команде, включающей кардиолога, кардиохирурга и, при необходимости, других специалистов. Ее рекомендуется выполнять только в кардиохирургических центрах пациентам с тяжелым АС и прогнозируемой продолжительностью жизни более 1 года (с учетом сопутствующих заболеваний), которым, по оценке мультидисциплинарной команды, противопоказано протезирование аортального клапана

и у которых можно ожидать улучшения качества жизни. Транскатетерная имплантация аортального клапана рекомендуется пациентам высокого риска с тяжелым симптомным АС, у которых нет абсолютных противопоказаний к ПАК, но у которых ТИАК признана методом выбора с учетом индивидуального профиля риска.

Временная нетрудоспособность. При аортальном стенозе временная нетрудоспособность устанавливается для лечения сердечной недостаточности, нарушений ритма на срок от 3 нед. до 1,5 мес., хирургической коррекции – аортальной комиссуротомии, протезирования сердечных клапанов – 4 мес. и более. Противопоказанные виды и условия труда: работа, связанная со значительным физическим и нервно-психическим напряжением, воздействием неблагоприятных микроклиматических условий, предписанным темпом, пребыванием на высоте, вождением транспортных средств, командировками.

Стойкая нетрудоспособность.

III группа инвалидности определяется больным с затяжным или подострым течением ревматической лихорадки I ст. активности, наличие II–III ст. порока митрального или аортального клапана, при котором наблюдается пассивная легочная гипертензия и сердечная недостаточность I–IIА ст. (II ФК по NYHA), вторичный коронарный синдром, соответствующий по выраженности стенокардии II ФК, умеренная кардиоцеребральная недостаточность, нарушения ритма сердца легкой или средней степени; снижение фракции выброса до 45 %, регургитация II степени, умеренно выраженные параметры градиента давления «левое предсердие – левый желудочек», «легочная артерия – левое предсердие», «левый желудочек – аорта», скорости изгнания, давления заклинивания в малом круге при соответствующих пороках, по данным ЭхоКГ; снижение толерантности к физической нагрузке до 75 Вт/мин и коронарного резерва до 218–277 усл. ед. по данным ВЭМ; ограничение или утрата профпригодности к работе в полном объеме по прежней профессии при сохранении способности к обучению или переобучению для приобретения непротивопоказанной профессии. Признанным инвалидами III группы может быть рекомендована работа с легким физиче-

ским и умеренным нервно-психическим напряжением в благоприятных производственных условиях.

II группа инвалидности определяется больным с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности II ст. в следующих случаях: ревматическая лихорадка с высокой активностью затяжного или непрерывно-рецидивирующего течения, тяжелым поражением миокарда, центральной нервной системы; наличие III–IV стадии порока митрального или аортального клапана с развитием активной легочной гипертензии и сердечной недостаточности 2Б ст. (III–IV ФК по NYHA), вторичного коронарного синдрома, соответствующего по выраженности стенокардии IIIФК, выраженной кардиоцеребральной недостаточности, нарушений сердечного ритма средней или тяжелой степени; кардиомегалия, низкая фракция выброса (35–40 %), регургитация III степени, выраженные параметры градиента давления «левое предсердие – левый желудочек», «легочная артерия – левое предсердие», «левый желудочек – аорта», скорости изгнания, давления заклинивания в малом круге при соответствующих пороках по данным ЭхоКГ, низкая толерантность к физической нагрузке (50 Вт/мин) и коронарный резерв (151–217 усл. ед.) по данным ВЭМ. Лицам, признанным инвалидами II группы, в отдельных случаях может быть определена трудовая рекомендация для работы в специально созданных условиях, на дому.

I группа инвалидности определяется больным в случае терминальной стадии порока, когда развиваются необратимые нарушения внутрисердечной гемодинамики, сердечная недостаточность III ст. (IV ФК по NYHA), приводящие к ограничению способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III ст., социальной недостаточности, нуждаемости в постоянной посторонней помощи или уходе.

Первичная профилактика. Первичная профилактика включает следующие мероприятия:

1. Рекомендуются антибактериальная терапия для профилактики обострения ревматической лихорадки у пациентов с ревматическим АС. Рекомендуются профилактическое назначение антибиотиков пенициллинового ряда в течение 10 лет после пос-

ледного обострения ревматической лихорадки или до достижения 40 лет. Пожизненная профилактика показана пациентам с АС высокого риска (носительство стрептококка группы А).

2. Пациентам, которым имплантирован механический клапан, рекомендуется прием варфарина пожизненно под контролем международного нормализованного отношения (МНО) для профилактики тромбоэмболических осложнений. У пациентов, не имеющих факторов риска тромбоэмболических осложнений и 3,0 при наличии одного и более фактора рекомендуется поддерживать МНО на уровне 2,5. После протезирования АК биологическим протезом при отсутствии противопоказаний рекомендуется прием варфарина в течение 3 месяцев. Противопоказания: фибрилляция предсердий, гиперкоагуляция, венозный тромбоз, выраженная дисфункция ЛЖ (ФВ ЛЖ менее 35 %).

3. Рекомендуется прием низких доз (75–100 мг) ацетисалициловой кислоты в течение 3-х месяцев после протезирования АК биологическим протезом. Больным с механическим клапаном и сопутствующим атеросклерозом сосудов рекомендуется назначение низких доз (75–100 мг) ацетисалициловой кислоты.

4. Для профилактики инфекционного эндокардита рекомендуется антибактериальная терапия перед стоматологическими вмешательствами всем пациентам с механическими и биологическими клапанами.

5. Пациентам после протезирования АК и дисфункцией ЛЖ рекомендуется проведение медикаментозной терапии сердечной недостаточности. Эта терапия должна продолжаться даже после улучшения функции ЛЖ.

Вторичная профилактика. Вторичная профилактика включает следующие меры: регулярное посещение кардиолога (1–2 раза в год); регулярное проведение обследования также 1–2 раза в год (ЭКГ и др.); постоянный прием антикоагулянтов; прием курса антибиотиков при каких-либо инвазивных воздействиях (лечение зубов и т. п.); соблюдение диеты с оптимальным содержанием кальция, калия и натрия.

Показания для санаторно-курортного лечения. Санаторно-курортное лечение больных пороками сердца проводят на

бальнеотерапевтических и климатических курортах, а также пригородных кардиологических санаториях. Выбор бальнеологического курорта зависит от существующих показаний и противопоказаний к применению минеральных вод.

При аортальных пороках сердца больных направляют на курорты с углекислыми, сероводородными, радоновыми и азотно-термальными водами, на климатические курорты побережья южных морей в нежаркий период года, на низко- и среднегорные курорты. При сохраненной компенсации курортное лечение можно проводить в санаторных или амбулаторных условиях, а при недостаточности кровообращения – только в санаторных, причем на бальнеотерапевтические и климатические курорты направляют больных с полностью законченным инфекционным процессом через 10–12 месяцев по окончании острых и подострых явлений и при отсутствии хронических очагов инфекции.

При вялотекущих формах ревматизма больных направляют только в пригородные кардиологические санатории или на климатические курорты, близко расположенные к месту жительства больного; при выраженном же аортальном стенозе целесообразнее направлять больных на приморские и равнинные климатические курорты, близко расположенные от места жительства, а также в пригородные кардиологические санатории. На климатические горные курорты направляют только больных с полностью сохраненной компенсацией.

При неустойчивой компенсации (наклонность к кровохарканию, выраженным декомпенсациям, сердечной астме) больных направляют в пригородные кардиологические санатории.

Диспансерное наблюдение. После протезирования АК рекомендуется пожизненное наблюдение кардиолога. Первое обследование рекомендуется провести не позже чем через 6–12 недель после операции. Обследование включает:

- 1) эхокардиографию;
- 2) электрокардиограмму;
- 3) рентгенографию;
- 4) клинический анализ крови;
- 5) биохимический анализ крови;
- 6) определение МНО.

После первичного послеоперационного обследования пациент должен наблюдаться и обследоваться повторно через 6 и 12 месяцев и затем ежегодно при неосложненном клиническом течении. При отсутствии изменений в клиническом статусе пациента рекомендуется обследование один раз в год. При изменении в клиническом статусе рекомендуется выполнить эхокардиографию.

Аортальная недостаточность

Определение. *Аортальная недостаточность* – клапанный порок, при котором во время диастолы створки аортального клапана полностью не смыкаются, вследствие чего возникает диастолическая регургитация крови из аорты обратно в левый желудочек.

Классификация по МКБ-10

I35 Неревматические поражения аортального клапана

I35.1 Аортальная (клапанная) недостаточность

I35.2 Аортальный (клапанный) стеноз с недостаточностью

I35.8 Другие поражения аортального клапана

I35.9 Поражение аортального клапана неуточненное

Согласно рекомендациям по менеджменту клапанных патологий сердца Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца 2014 года, недостаточность аортального клапана делится на 4 стадии (таблица 34).

Классификация СН на фоне недостаточности аортального клапана по функциональным классам NYHA используется практически во всех крупных рандомизированных исследованиях и, следовательно, используется для оценки эффективности терапии. Пациентов, у которых отсутствуют признаки патологии сердца, относят к I классу по NYHA, пациентов, у которых имеются признаки СН относят к II, III, IV классам по NYHA, иногда говорят о легкой, средней и тяжелой СН, соответственно.

Таблица 34 – Классификация по стадиям развития недостаточности аортального клапана (CirculationACC/АНА)

Стадия	Название	Описание
A	В зоне риска (atrisk)	Пациенты (лица) имеющие факторы риска развития клапанной патологии сердца
B	Формирующегося порока (progressive)	Пациенты с прогрессирующим клапанным пороком сердца легкой – умеренной степени выраженности. Симптомы заболевания отсутствуют
C	Тяжелого бессимптомного порока (asymptomatic severe)	Наличие выраженного (тяжелого) порока клапана сердца, протекающего без клинических проявлений:
C1		- при сохранном (compensated) ЛЖ и/ ПЖ (адаптивное ремоделирование)
C2		- с развитием истощения (decompensation) ЛЖ и /ПЖ (дез-адаптивное ремоделирование)
D	Тяжелого симптомного порока (symptomatic severe)	Наличие симптомов, обусловленных пороком клапана сердца

Клиника и диагностика

Жалобы. Пациенты с аортальной недостаточностью в стадии компенсации не отмечают субъективных симптомов. Латентное течение порока может быть длительным – иногда на протяжении нескольких лет. Исключение составляет остро развившаяся аортальная недостаточность, обусловленная расслаивающейся аневризмой аорты, инфекционным эндокардитом и другими причинами. Симптоматика аортальной недостаточности обычно манифестирует с ощущений пульсации в сосудах головы и шеи, усиления сердечных толчков, что связано с высоким пульсовым давлением и увеличением сердечного выброса. Характерная для аортальной недостаточности синусовая тахикардия субъективно воспринимается больными как учащенное сердцебиение.

При выраженном дефекте клапана и большом объеме регургитации отмечаются мозговые симптомы: головокружение; го-

ловные боли; шум в ушах; нарушения зрения; кратковременные обморочные состояния (особенно при быстрой смене горизонтального положения тела на вертикальное). В дальнейшем присоединяется: стенокардия; аритмия (экстрасистолия); одышка; повышенное потоотделение. На ранних стадиях аортальной недостаточности эти ощущения беспокоят, главным образом, при нагрузке, а в дальнейшем возникают и в покое. Присоединение правожелудочковой недостаточности проявляет себя отеками на ногах, тяжестью и болями в правом подреберье.

Физикальное обследование. При аортальной регургитации в связи с повышением ударного объема ЛЖ могут развиваться многочисленные объективные симптомы. Увеличение пульсового давления и высокий ударный объем вызывают появление ряда физических признаков аортальной регургитации: кивание головы при каждом ударе сердца (симптом Мюссе); при аускультации бедренных артерий может выслушиваться «пистолетный» тон – если куполом фонендоскопа сдавить бедренную артерию, можно выслушать двойной поступательно-возвратный шум Дюрозье; при сдавлении ногтевого ложа можно заметить его покраснение в систолу и побледнение в диастолу (пульс Квинке); усиленный верхушечный толчок смещен влево и вниз и часто замечен с некоторого расстояния от пациента.

Аускультация. Диагноз хронической тяжелой АР обычно ставится на основании диастолического шума, смещения пульсации ЛЖ, увеличенного пульсового давления и характерных периферических симптомов, отражающих большое пульсовое давление. Третий тон сердца часто выслушивается как проявление перегрузки объемом, а не обязательно как признак сердечной недостаточности. Шум Остина Флинта – специфичный признак тяжелой АР. У многих пациентов с АР от легкой до умеренной, осмотр может определить регургитацию, но будет менее точным в определении ее тяжести. Когда диастолический шум АР громче в третьем и четвертом межреберье справа, чем в третьем и четвертом межреберье слева, АР вероятнее всего является следствием расширения корня.

Лабораторные исследования. Общий анализ крови (с целью исключения признаков воспаления, анемии и т. д.); общий анализ мочи (с целью исключения признаков воспаления); биохимический анализ крови (с целью определения/исключения печеночной, почечной недостаточности, уровня белка крови, сахара крови); коагулограмма (с целью определения свертываемости крови); анализы на гепатиты В, С, микрореакция (с целью исключения специфической инфекционной патологии); анализы крови на маркеры ВИЧ; определение группы крови и резус принадлежности.

Инструментальные исследования

Электрокардиография: выявляются признаки выраженной гипертрофии ЛЖ без его систолической перегрузки, то есть без изменения конечной части желудочкового комплекса. Депрессия сегмента RS-T и сглаженность или инверсия Т наблюдаются только в период декомпенсации порока и развития сердечной недостаточности. При «митрализации» аортальной недостаточности, помимо признаков гипертрофии ЛЖ, на ЭКГ могут появляться признаки гипертрофии левого предсердия (P-mitrale).

Рентгенография: при хронической недостаточности клапана аорты умеренной и выраженной степени отмечается различная степень увеличения левого желудочка. Верхушка смещена книзу и влево во фронтальной проекции. Часто тень сердца выходит за пределы левого купола диафрагмы. Увеличенный левый желудочек визуализируется также в левой передней косой и латеральной проекциях, наблюдается его смещение кзади и наложение на позвоночник. У больных с недостаточностью клапана аорты вследствие его первичного поражения восходящая аорта и дуга аорты умеренно расширены.

Эхокардиография показана чтобы:

- подтвердить диагноз АР, если диагноз, основанный на данных осмотра, сомнителен;
- оценить причину АР и оценить морфологию клапана;
- обеспечить полуколичественную оценку тяжести АР;
- чтобы оценить размеры, массу и систолическую функцию ЛЖ;
- чтобы оценить размер корня аорты.

Главным признаком аортальной регургитации при одномерной эхокардиографии (М-режим) является диастолическое дрожание передней створки митрального клапана, возникающее под действием обратного турбулентного потока крови из аорты в ЛЖ. Двухмерная эхокардиография при аортальной недостаточности несколько уступает в информативности М-модальному исследованию из-за более низкой временной разрешающей способности и невозможности во многих случаях зарегистрировать диастолическое дрожание передней створки митрального клапана. Наибольшей информативностью в диагностике аортальной недостаточности и определении ее тяжести обладает доплер-эхокардиография, особенно цветное доплеровское сканирование.

Показания для госпитализации. Показания к плановой госпитализации являются наличие клинической симптоматики вариабельной с СН (одышка, стенокардия); рефрактерность к проводимому лечению; появление и прогрессирование признаков полиорганной недостаточности, не корригируемой с помощью амбулаторной терапии; данные подтвержденные ЭхоКГ о наличии повреждения аортального клапана стадии В, С и D. Показаний к экстренной госпитализации нет.

Лечение

Немедикаментозное лечение. Противопоказаны тяжелые физические нагрузки и психоэмоциональные перегрузки, переохлаждения, необходима своевременная санация очагов острой и хронической инфекции. Питание должно быть полноценным и содержать достаточное количество белка, витаминов, микроэлементов, рекомендуется ограничивать употребление животных жиров, поваренной соли и жидкости, исключается употребление алкогольных напитков, курения, крепкого чая и кофе.

Медикаментозное лечение. При лечении артериальной гипертензии (систолическое АД > 140 мм рт. ст.) у пациентов с хронической АР (стадия В и С) лучше использовать дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов или ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ)/блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА).

Терапия иАПФ/БРА и блокаторами β -адренорецепторов (β -адреноблокаторами) целесообразна у больных с тяжелой АР с симптомами и/или дисфункцией ЛЖ (стадии C2 и D), если операция не проводится из-за сопутствующей патологии (класс рекомендации Па, уровень достоверности В). Следует признать, что в настоящее время существует больше теоретических предположений, чем практических доказательств в пользу длительного применения ингибиторов АПФ при пороках сердца, сопровождающихся процессами дилатации. Учитывая наличие компенсаторной вазодилатации при аортальной недостаточности, необходимо соблюдать умеренные и индивидуально подобранные дозировки ингибиторов АПФ.

Медикаментозное лечение застойной сердечной недостаточности проводят в соответствии с общими принципами лечения с учетом современных рекомендаций. Основными средствами являются ингибиторы АПФ, диуретики и сердечные гликозиды. Средства, значительно замедляющие частоту сердечных сокращений – β -адреноблокаторы, нецелесообразны, так как это способствует увеличению объема аортальной регургитации. Диуретики назначаются по обычным схемам лечения сердечной недостаточности в сочетании с препаратами калия. В связи с повышенной чувствительностью изношенного миокарда следует пользоваться сердечными гликозидами с высоким коэффициентом элиминации (изоланид, целанид, строфантин). Для улучшения метаболических процессов в условиях хронической ишемии миокарда оправдано назначение триметазидина. Терапия вазодилататорами разработана для увеличения ударного объема и уменьшения объема регургитации.

Эти эффекты должны привести к снижению КДО ЛЖ, пристеночного напряжения и постнагрузки, что, в свою очередь, ведет к восстановлению и сохранению систолической функции ЛЖ и уменьшению массы ЛЖ. Можно указать три возможные области применения вазодилататоров при хронической АР. Надо подчеркнуть, что эти критерии применимы только у пациентов с тяжелой АР.

Первая область: длительное лечение пациентов тяжелой АР, которые имеют симптомы и/или дисфункцию ЛЖ и являются маловероятными кандидатами на операцию из-за дополнительных сердечных или внесердечных факторов.

Вторая – улучшение гемодинамического профиля пациентов с симптомами тяжелой сердечной недостаточности и с тяжелой дисфункцией ЛЖ краткосрочной терапией вазодилататорами перед проведением ПАК. Надо избегать применения вазодилататоров с отрицательным инотропным эффектом у таких пациентов.

Третья – продление фазы компенсации у бессимптомных пациентов, имеющих перегрузку объемом левый желудочек при нормальной систолической функции. Если применяется лечение вазодилататорами, цель которых состоит в том, чтобы уменьшить систолическое артериальное давление, то доза препарата должны контролироваться степенью снижения артериального давления или возможным появлением побочных эффектов. Редко возможно уменьшить систолическое артериальное давление до нормального из-за увеличенного ударного объема, и доза препарата не должна увеличиваться чрезмерно в попытке достигнуть этой цели.

Терапия вазодилататорами не рекомендуется бессимптомным пациентам с легкой или умеренной АР и нормальной функцией ЛЖ в отсутствии системной гипертензии, потому что эти пациенты имеют хороший прогноз и без терапии. У бессимптомных или симптомных пациентов с тяжелой АР и систолической дисфункцией лечение вазодилататорами не может быть альтернативой операции. Если ПАК не противопоказано из-за дополнительных сердечных или внесердечных факторов, такие пациенты должны быть кандидатами на операцию, а не кандидатами на долговременную медикаментозную терапию.

Временная нетрудоспособность. При аортальной недостаточности с недостаточностью кровообращения I ФК сроки временной нетрудоспособности составляют 30–40 дней, II ФК – 40–50 дней, III ФК – 45–80 дней, с последующей инвалидностью через МСЭК.

Стойкая нетрудоспособность.

III группа инвалидности определяется больным с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности I степени в следующих случаях: затяжное или подострое течение ревматической лихорадки I ст. активности, наличие II–III ст. порока митрального или аортального клапана, при котором наблюдается пассивная легочная гипертензия и сердечная недостаточность I–IIA ст. (II ФК по NYHA), вторичный коронарный синдром, соответствующий по выраженности стенокардии II ФК, умеренная кардиоцеребральная недостаточность, нарушения ритма сердца легкой или средней степени; снижение фракции выброса до 45 %, регургитация II степени, умеренно выраженные параметры градиента давления «левое предсердие – левый желудочек», «легочная артерия – левое предсердие», «левый желудочек – аорта», скорости изгнания, давления заклинивания в малом круге при соответствующих пороках, по данным ЭхоКГ; снижение толерантности к физической нагрузке до 75 Вт/мин и коронарного резерва до 218–277 усл. ед, по данным ВЭМ; ограничение или утрата профпригодности к работе в полном объеме по прежней профессии при сохранении способности к обучению или переобучению для приобретения непротивопоказанной профессии. Признанным инвалидами III группы может быть рекомендована работа с легким физическим и умеренным нервно-психическим напряжением в благоприятных производственных условиях.

II группа инвалидности определяется больным с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности в следующих случаях: ревматическая лихорадка с высокой активностью затяжного или непрерывно-рецидивирующего течения, тяжелым поражением миокарда, центральной нервной системы; наличие III–IV стадии порока митрального или аортального клапана с развитием активной легочной гипертензии и сердечной недостаточности 2Б ст. (III–IV ФК по NYHA), вторичного коронарного синдрома, соответствующего по выраженности стенокардии IIIФК, выраженной кардиоцеребральной недостаточности, нарушений сердечного ритма средней или тяже-

лой степени; кардиомегалия, низкая фракция выброса (35–40 %), регургитация III степени, выраженные параметры градиента давления «левое предсердие – левый желудочек», «легочная артерия – левое предсердие», «левый желудочек – аорта», скорости изгнания, давления заклинивания в малом круге при соответствующих пороках по данным ЭхоКГ, низкая толерантность к физической нагрузке (50 Вт/мин) и коронарный резерв (151–217 усл. ед.) по данным ВЭМ. Лицам, признанным инвалидами II группы, в отдельных случаях может быть определена трудовая рекомендация для работы в специально созданных условиях, на дому.

I группа инвалидности определяется больным в случае терминальной стадии порока, когда развиваются необратимые нарушения внутрисердечной гемодинамики, сердечная недостаточность III ст. (IV ФК по NYHA), приводящие к ограничению способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III ст., социальной недостаточности, нуждаемости в постоянной посторонней помощи или уходе.

Первичная профилактика. Профилактика инфекционного эндокардита целесообразна у следующих пациентов с самым высоким риском неблагоприятных последствий инфекционного эндокардита, которые проходят стоматологические процедуры, связанные с манипуляциями на десневой ткани, на периапикальной области зуба или перфорацией слизистой оболочки полости рта: пациенты с протезированным клапаном сердца или протезированным материалом, использованным для восстановления сердечного клапана; пациенты с предыдущим инфекционным эндокардитом; пациенты с врожденным пороком сердца; нелеченный цианотичный врожденный порок сердца, включая паллиативные шунты и каналы; полностью восстановленный врожденный порок сердца в течение первых 6 месяцев после процедуры; восстановление проведено с помощью протезного материала или устройства, установленного хирургическим или катетерным вмешательством; восстановленный врожденный порок сердца с остаточными дефектами протезированного участка или смежной с участком протезной заплатке или самого протезного устройства (оба из которых препятствуют эндотелизации); реци-

пиенты сердечного трансплантата с клапанной регургитацией в результате структурной патологии клапана.

Пациенты, перенесшие ревматическую лихорадку без или с кардитом (включая пациентов с митральным стенозом), должны получать профилактику рецидива ревматической лихорадки. Пациенты, у которых были эпизоды ревматической лихорадки, имеют высокий риск развития повторных эпизодов острой ревматической лихорадки. Пациенты, у которых развивается кардит, особенно подвержены аналогичным эпизодам при последующих атаках. Любой, кто перенес ревматическую лихорадку без или с кардитом (включая пациентов с митральным стенозом), должен получать профилактику рецидивов ревматической лихорадки.

Вторичная профилактика заключается в предотвращении прогрессирования поражений клапанного аппарата. Консервативное лечение включает употребление таких препаратов, как диуретики, нитраты, антагонисты кальция и т. д.

Во избежание серьезных последствий, которые влечет за собой недостаточность аортального клапана, нужно регулярно проводить обследование сердца и следовать рекомендациям лечащего врача, проводить эффективную диспансеризацию.

Показания для санаторно-курортного лечения. Санаторно-курортное лечение больных аортальной недостаточностью проводят на бальнеотерапевтических и климатических курортах, а также пригородных кардиологических санаториях. Выбор бальнеологического курорта зависит от существующих показаний и противопоказаний к применению тех или иных минеральных вод.

При сохраненной компенсации курортное лечение можно проводить в санаторных или амбулаторных условиях, а при недостаточности кровообращения – только в санаторных, причем на бальнеотерапевтические и климатические курорты направляют больных с полностью законченным инфекционным процессом через 10–12 месяцев по окончании острых и подострых явлений и при отсутствии хронических очагов инфекции.

Диспансерное наблюдение. Наблюдает пациентов семейный врач или врач-терапевт. Первые 6 месяцев после операции – 2 раза в месяц. Следующий год – 1 раз в месяц, Затем – 1 раз

в 6–12 месяцев. ЭхоКГ через 6 месяцев после операции, затем 1 раз в год ЭКГ при каждом визите к кардиологу.

Профилактика ревматизма и инфекционного эндокардита. При мерцательной аритмии: гликозиды, амиодарон, бета-блокаторы (по назначению кардиолога). При задержке жидкости: ежедневный прием диуретиков (по назначению кардиолога). При АГ предпочтительны диуретики и бета-блокаторы, ингибиторы АПФ.

4.4. Инфекционный эндокардит в амбулаторной практике

Определение. Инфекционный эндокардит (ИЭ) – тяжелое полипозно-язвенное воспалительное заболевание эндокарда, преимущественно с поражением клапанов сердца. Реже поражаются другие места: дефекты перегородок, хорды, стенки предсердий или желудочков.

Классификация по МКБ-10

I38 Эндокардит, клапан не уточнен

I39 Эндокардит и поражения клапанов сердца при болезнях, классифицированных в других рубриках

По анатомическому субстрату. *Первичный ИЭ* – поражение ранее интактных клапанов сердца. *Вторичный ИЭ* – поражение клапанов сердца на фоне врожденных и приобретенных изменений клапанов сердца, перегородок сердца и магистральных сосудов.

Протезный инфекционный эндокардит (ПЭ) – поражение инфекцией ранее имплантированных искусственных механических и биологических клапанов сердца. К этой категории следует отнести пациентов, перенесших реконструкцию клапанов сердца с использованием синтетических и биологических имплантатов.

Ранний протезный эндокардит – ПЭ, возникший в течение 12 месяцев после операции. *Поздний протезный эндокардит* – ПЭ, возникший после 12 месяцев после операции. По клиническим проявлениям и гистологии удаленного материала: *Активный* – имеются клинические симптомы, лабораторные признаки, морфологические признаки воспаления ткани клапанов сердца. *Неактивный* – отсутствуют клинические, лабораторные и морфологические признаки воспаления

По течению: *Острый* – до 8 недель от начала заболевания. *Подострый* – более 8 недель от начала заболевания. *Ремиссия* – может возникать при проведении массивной антибиотикотерапии. *Рецидив* – повторные эпизоды ИЭ, вызванные одним и тем же микроорганизмом, возникший через 6 месяцев после начального эпизода.

По наличию осложнений. *Интракардиальные осложнения* – внутрисердечный абсцесс, внутрисердечные патологические шунты, эмболический инфаркт миокарда и др. *Экстракардиальные осложнения* – системные эмболии, нарушение мозгового кровообращения по ишемическому, геморрагическому, смешанному типу, микотические аневризмы периферических сосудов, абсцесс паренхиматозных органов, инфарктная пневмония.

Гистологическая классификация активности инфекционного эндокардита

1 стадия, начальная, характеризуемая макроскопически некоторым утолщением и отеком клапанов и гистологически – мукоидным набуханием межуточной субстанции эндокарда, нерезко выраженной лимфоклеточной инфильтрацией с пролиферацией фибробластов, умеренным очаговым склерозом;

2 стадия бородавчатых изменений, характеризуемая наличием бородавок по линии смыкания клапанов или на пристеночном эндокарде. В зависимости от времени их образования бородавки могут быть нежными, рыхлыми или плотными, трудно снимающимися с поверхности клапана или пристеночного эндокарда. Гистологически при этом определяются изменения в соединительной ткани по типу фибриноидных превращений, отек и разволокнение соединительно-тканной стромы сердца, периваскулярные кровоизлияния, очаговый межуточный миокардит.

3 стадия бородавчато-полипозных изменений с изъязвлением и наличием бактерий на клапанах. Макроскопически на пристеночном эндокарде и клапанах определяются полипозно бородавчатые образования с характерной гистологической картиной септического эндокардита, с наличием язв и гноеродных бактерий на клапанах (гнойное расплавление клапана). Очаг поражения не является строго локализованным на клапанах. В патологический

процесс вовлекаются все оболочки сердца (перикард, миокард, эндокард), а также сосуды, фиброзные кольца клапанов, сосочковые мышцы. В миокарде можно отметить выраженный отек стромы, лимфоклеточную инфильтрацию, жировую и белковую дегенерацию, расширение синусоидных сосудов со стазом. Как правило, наблюдаются старые и свежие участки дезорганизации соединительной ткани, что свидетельствует о непрерывности патоморфологического процесса.

Клиника и диагностика

Жалобы. Симптомы инфекционного эндокардита обычно начинают проявляться через 2 недели от момента внедрения инфекционного агента. Клинические проявления очень многообразны от «стертых» симптомов, до острой сердечной недостаточности на фоне выраженной клапанной недостаточности при быстром разрушении створок. Начало может быть острым (золотистый стафилококк) или постепенным (зеленящий стрептококк).

Возможные проявления:

1. *Общие симптомы:* гектическая лихорадка обычно 38–39 °С (при остром эндокардите может быть и выше) с потрясающим ознобом, реже ощущение сильной зябкости (у пожилых и ослабленных пациентов температура может не превышать субфебрильных значений), ночной пот, отсутствие аппетита, рвота, тошнота, быстрое похудание, боли в суставах (полиартралгии у 20 % пациентов, могут поражаться мелкие суставы кистей и стоп, но чаще поражаются крупные суставы).

2. *Сердечная недостаточность* (чаще возникает при поражении аортального клапана или/и митрального, чем трикуспидального, значительно ухудшает прогноз), шум в сердце, изменение шумовой картины при вторичном эндокардите, исчезновение шума (эндокардит открытого артериального протока – обтурация просвета вегетациями), сердцебиение.

3. *Неврологические осложнения* (развиваются у 40–50 % пациентов): головная боль, очаговые нарушения (вызванные эмболией церебральных артерий или кровоизлиянием вследствие разрыва микотической аневризмы), менингит (триада Ослера).

4. *Почечная недостаточность* (развивается примерно у 5 % пациентов): острый гломерулонефрит, эмболии почечных артерий, токсическое действие антибиотиков, низкий сердечный выброс.

5. *Эмболический синдром* (встречается более чем у 35 % пациентов): сосуды головного мозга, периферические сосуды, инфаркт миокарда, инфаркт селезенки, почек и т. д. При эндокардите трикуспидального клапана – эмболия легочной артерии (встречается часто, примерно у 75 % пациентов) с развитием инфарктной пневмонии и эпизодами кровохарканья. Образование септических аневризм, абсцессов.

6. *Периферические проявления*: петехии (на конъюнктиве, слизистой рта), линейные кровоизлияния (в виде темно-красных полос у основания ногтей), пятна Джейнуэя (безболезненные геморрагические пятна диаметром 1–4 мм на ладонях и стопах, при гистологическом исследовании обнаруживают некротические изменения в капиллярах и артериолах с кровоизлияниями и клеточной инфильтрацией сосудистой стенки и окружающих тканей), узелки Ослера (небольшие болезненные при пальпации узелки, обычно располагающиеся на пальцах рук и ног и сохраняющиеся от нескольких часов до нескольких дней, гистологически характеризуются пролиферацией эндотелия артериол с периваскулярной клеточной инфильтрацией), пятна Рвота (кровоизлияния в сетчатку с белым пятном в центре, рядом с диском зрительного нерва). При подостром эндокардите фаланги пальцев и ногти приобретают вид «барабанных палочек» и «часовых стекол». Триада Ослера (австрийская триада) включает эндокардит (*Streptococcus pneumoniae*), пневмонию и менингит, обнаруживается у 1–3 % пациентов, чаще у алкоголиков, пожилых людей и пациентов, страдающих сахарным диабетом. Протекает молниеносно с разрушением створок клапана (чаще аортального) и формированием абсцессов параклапанного пространства.

7. *Септический шок*. Значительно осложняет течение. Сохраняется высокая летальность. В большинстве случаев вызывается грамотрицательными бактериями (кишечная палочка, клебсиелла, синегнойная палочка, сальмонелла, протей). Ранние клинические проявления – нарушение сознания, снижение АД

(депонирование в венозном русле крови, снижение ОЦК, уменьшение сердечного выброса, увеличение периферического сопротивления), рвота, диарея.

Физикальное обследование. При типичном классическом течении инфекционного эндокардита рекомендуется проведение общего осмотра, что позволяет выявить многочисленные неспецифические симптомы:

1. *Бледность кожных покровов с серовато-желтым оттенком (цвет «кофе с молоком»).* Бледность кожи объясняется, в основном, характерной для инфекционного эндокардита анемией, а желтушный оттенок кожи – вовлечением в патологический процесс печени и гемолизом эритроцитов.

2. *Похудание весьма характерно для больных инфекционным эндокардитом.* Иногда оно развивается очень быстро, в течение нескольких недель.

3. *Изменения концевых фаланг пальцев в виде «барабанных палочек» и ногтей по типу «часовых стекол», выявляющиеся иногда при сравнительно длительном течении заболевания (около 2–3 мес.).*

4. *Периферические симптомы*, обусловленные васкулитом или эмболией: на коже могут появляться петехиальные геморрагические высыпания. Они имеют небольшие размеры, не бледнеют при надавливании, безболезненны при пальпации. Нередко петехии локализуются на передней верхней поверхности грудной клетки, на ногах. Со временем петехии приобретают коричневый оттенок и исчезают. Иногда петехиальные геморрагии локализуются на переходной складке конъюнктивы нижнего века (пятна Лукина) или на слизистых оболочках полости рта. В центре мелких кровоизлияний в конъюнктиву и слизистые оболочки имеется характерная зона побледнения.

Пятна Рота (аналогичные пятнам Лукина) – мелкие кровоизлияния в сетчатку глаза, в центре также имеющие зону побледнения, которые выявляются при специальном исследовании глазного дна. Линейные геморрагии под ногтями.

Узелки Ослера – болезненные красноватые напряженные образования размером с горошину, располагающиеся в коже и под-

кожной клетчатке на ладонях, пальцах, подошвах. Узелки Ослера представляют собой небольшие воспалительные инфильтраты, обусловленные тромбоваскулитом или эмболией в мелкие сосуды. Появившись в коже или подкожной клетчатке, они достаточно быстро исчезают.

Положительная проба Румпеля – Леде – Кончаловского, которая свидетельствует о повышенной ломкости микрососудов, что нередко может быть связано с вторичным повреждением сосудистой стенки при васкулитах и/или тромбоцитопатии (снижении функции кровяных пластинок).

Проба проводится следующим образом: манжета для измерения АД накладывается на плечо, в ней создается постоянное давление, равное 100 мм рт. ст. Через 5 минут оценивают результаты пробы. При отсутствии нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза ниже манжеты появляется лишь небольшое количество петехиальных (мелкоточечных) кровоизлияний (менее 10 петехий в зоне, ограниченной окружностью диаметром 5 см). При повышении проницаемости сосудов или тромбоцитопении число петехий в этой зоне превышает 10 (положительная проба). Следует помнить, что все эти периферические симптомы инфекционного эндокардита в последние годы выявляются достаточно редко.

5. *Признаки сердечной недостаточности*, развивающейся вследствие формирования аортальной, митральной или трикуспидальной недостаточности и миокардита: положение ортопноэ, цианоз, влажные застойные хрипы в легких, отеки на ногах, набухание шейных вен, гепатомегалия и др.

6. *Другие внешние проявления болезни*, обусловленные иммунным поражением внутренних органов, тромбоэмболиями, а также развитием септических очагов во внутренних органах.

Пальпация и перкуссия сердца: рекомендуется выполнение пальпации и перкуссии сердца, что позволит определить локализацию инфекционного поражения (аортальный, митральный, трикуспидальный клапан), а также наличие сопутствующей патологии, на фоне которой развился инфекционный эндокардит. В большинстве случаев наблюдаются признаки расширения ЛЖ

и его гипертрофии: смещение влево верхушечного толчка и левой границы относительной тупости сердца, разлитой и усиленный верхушечный толчок.

Аускультация сердца: рекомендуется выполнение аускультации для выявления аускультативных признаков формирующегося порока сердца; обычно начинают проявляться через 2–3 месяца после лихорадочного периода. При поражении аортального клапана постепенно начинают ослабевать I и II тоны сердца. Во II межреберье справа от грудины, а также в точке Боткина появляется тихий диастолический шум, начинающийся сразу за II тоном. При поражении митрального клапана происходит постепенное ослабление I тона сердца и появляется грубый систолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область. Поражение трехстворчатого клапана характеризуется появлением систолического шума трикуспидальной недостаточности, максимум которого локализуется в V межреберье слева от грудины.

Лабораторные исследования. При лабораторном исследовании в общем анализе крови выявляется лейкоцитоз, нормохромная анемия, повышена скорость оседания эритроцитов. У 50 % пациентов повышен ревматоидный фактор. Отмечается положительный С-реактивный белок и гипергаммаглобулинемия. В общем анализе мочи – микрогематурия с или без протеинурии. В биохимическом исследовании крови может быть выявлена гипоальбуминемия, азотемия и повышение уровня креатинина. В коагулограмме может быть несколько увеличено протромбиновое время, снижен индекс протромбина по Квику, повышен уровень фибриногена.

Инструментальные исследования. Рекомендуется визуализация, в частности, ЭхоКГ, которая играет ключевую роль в диагнозе и ведении больного с ИЭ. ЭхоКГ также полезна для оценки прогноза пациентов с ИЭ, оценки динамики лечения и после хирургического вмешательства ЭхоКГ особенно полезна для первичной оценки риска эмболии и принятия решения по поводу ИЭ. Рекомендуется также чреспищеводная ЭхоКГ (ЧПЭхоКГ), которая играет важную роль как до, так и во время операции (ин-

траоперационная ЭхоКГ). Но оценка пациентов с ИЭ более не лимитирована привычной ЭхоКГ. Она должна включать МСКТ, МРТ, позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ) или другие методы функциональной визуализации.

1. Необходимо выполнение как минимум двух посевов крови у пациентов с риском ИЭ (с врожденными и приобретенными аномалиями развития, раннее перенесенный ИЭ, с протезами клапанов сердца, иммунодефицитный статус или инъекционные наркоманы), имеющие лихорадку неясного генеза более 48 часов, или пациенты с недостаточностью клапанов левых отделов сердца.

2. Модифицированные критерии Duke используются для оценки у пациентов с подозрением на ИЭ.

3. Пациенты с ИЭ должны быть консультированы инфекционистом, кардиологом и сердечно-сосудистым хирургом.

4. При подозрении на ИЭ рекомендуется выполнение ЭхоКГ для выявления вегетаций, гемодинамической характеристики патологии клапанного аппарата, оценка функции желудочков и давления в ЛА и для выявления осложнений

5. ЧПЭхоКГ рекомендуется всем пациентам с известным ИЭ или с подозрением на ИЭ, когда при ТЭхоКГ не обнаружена патология, развились осложнения или клинические проявления и также при наличии внутрисердечных устройств.

6. ЭхоКГ рекомендуется повторно, если появились или изменились клинические симптомы (нарушение ритма, эмболии, лихорадка, сердечная недостаточность, абсцессы и атриовентрикулярная блокада) у пациентов с обширным поражением тканей и/или большими вегетациями по данным ЭхоКГ или с положительной гемокультурой – стафилококки, энтерококки и грибы).

7. Пациентам, которым выполняется хирургическое вмешательство, рекомендуется выполнение ЧПЭхоКГ интраоперационно.

Иная диагностика. Рентгенологически можно выявить расширение границ сердечной тени и тени средостения. При инфаркте легких обнаруживаются негустые клиновидные тени в среднем или нижнем поле, чаще справа. В динамике изменения исчезают через 7–10 дней, но могут присоединиться гипостатическая пневмония, геморрагический плеврит. При левожелудочковой недостаточности можно выявить картину отека легких.

Компьютерную томографию (контрастную), магнитно-резонансную томографию (сосудистая программа) или ангиографию сосудов головного мозга необходимо выполнять всем пациентам с активным инфекционным эндокардитом левых камер сердца, а также больным в стадии ремиссии, имеющим неврологические осложнения в анамнезе на фоне инфекционного эндокардита (тромбоэмболия в сосуды головного мозга, геморрагический инсульт, персистирующие головные боли) с целью выявления микотических аневризм.

Показания для госпитализации в кардиологическое отделение:

1. Неконтролируемый инфекционный процесс (сохранение лихорадки на фоне АБТ).
2. Наличие сердечной недостаточности или дисфункции клапана.
3. Осложненное течение ИЭ (абсцесс, перфорация, фистула клапана, эмболические осложнения).
4. Острая почечная недостаточность.

Показания для госпитализации в реанимационное отделение: нарушение сознания, дыхательная недостаточность II–III степени, острая сердечная недостаточность, выраженная декомпенсация ХСН, острая почечная недостаточность.

Во всех остальных случаях больной госпитализируется в общую палату.

Лечение

Консервативное лечение. Успешное лечение ИЭ основано на эрадикации микробов антимикробными препаратами. Хирургия вносит вклад в удаление инфицированного материала и в осушение абсцессов. Собственные защитные силы имеют мало влияния, что объясняет большую эффективность бактерицидных режимов в сравнении с бактериостатическими, как в экспериментах у животных, так и у людей.

Антибактериальная терапия, вызванная стрептококками:

Стандартное лечение – 4 недели. Пенициллин G или Амоксициллин или Цефтриаксон 12–18 млн ЕД в день в/в в 4–6 введе-

ний, или инфузия 100–200 мг/кг/день в/в в 4–6 введений 2 г/день в/в или в/м один раз в день.

Стандартное лечение – 2 недели. Пенициллин G или Амоксицилли или Цефтриаксон + Гентамицин или Нетилмицин, или Ванкомицин 12–18 млн ЕД в день в/в в 4–6 введений, или инфузия 100–200 мг/кг/день в/в в 4–6 введений 2 г/день в/в или в/м один раз в день 3 мг/кг/день в/в или в/м в одно введение 4–5 мг/кг/день в/в в одно введение.

Аминогликозиды синергичны с ингибиторами синтеза клеточной стенки (т. е. бета-лактамами и гликопептидами) по бактерицидной активности и используются для укорочения периода терапии (например, ротовых стрептококков) и эрадикации проблемных микроорганизмов (например, *Enterococcus* spp.). Одна большая проблема для препарат-индуцированного уничтожения бактерий – устойчивость. Устойчивые микробы нерезистентны (т. е. они по-прежнему чувствительны к торможению роста препаратом), но избегают вызванного препаратом уничтожения и тем самым сохраняют возможность роста после прекращения лечения. Медленно растущие и дремлющие микроорганизмы демонстрируют фенотипическую устойчивость к большинству антимикробных средств (исключая, до некоторой степени, рифампицин). Они образуют вегетации и биологические пленки (например, при ЭПК), что оправдывает продленную терапию (6 недель) для полной стерилизации инфицированных клапанов. Некоторые бактерии мутируют, становясь толерантными в фазу активного роста и в фазу сна.

Комбинации бактерицидных препаратов предпочтительны перед монотерапией против толерантных микробов. Медикаментозное лечение ЭПК должно продолжаться дольше (как минимум 6 недель), чем лечение заболевания нативного клапана (ЭНК) (2–6 недель), но в остальных смыслах оно такое же, за исключением стафилококкового ЭПК, при котором режим терапии должен включать рифампицин, если данный штамм подозревается. При ЭНК, нуждающемся в замене клапана во время антибиотикотерапии, послеоперационный режим должен быть таким, как рекомендовано для ЭНК, но не для ЭПК. В обоих случаях, при

ЭНК и ЭПК, длительность лечения основана на первом дне эффективности антибиотикотерапии (отрицательный посев крови в случае исходно положительного), но не на дне операции.

Новый полный курс лечения следует начинать, только если положительны посевы с клапанов, с выбором антибиотика на основании чувствительности последнего полученного бактериального изолята.

Хирургическое лечение. Две главных цели хирургии – полное удаление инфицированных тканей и реконструкция морфологии сердца, включая восстановление или замену пораженных клапанов.

Временная нетрудоспособность. Острый инфекционный эндокардит – 60–80 дней. Подострый инфекционный эндокардит – 90–120 дней, при возникновении осложнений – оформление инвалидности через МСЭК.

Стойкая нетрудоспособность. Обычно соотношения функционального класса СН и групп инвалидности следующие: При СН ФК I по NYHA – инвалидность обычно не устанавливается. При СН ФК II по NYHA – обычно 3-я группа инвалидности. При СН ФК III по NYHA – обычно 2-я группа инвалидности. При СН ФК IV по NYHA – 1-я группа инвалидности.

Первичная профилактика. Первый эпизод ИЭ не следует считать прошедшим навсегда, как только пациент выписан. Остаточные серьезные изменения в виде регургитации могут декомпенсировать функцию левого желудочка, а повреждение клапана может продолжиться, несмотря на бактериологическое излечение, чаще всего клинически проявляясь острой СН. В следствие увеличения вмешательств во время активной фазы инфекции, необходимость поздней операции низка, примерно 3–8 %.

Вторичная профилактика. Вторичная профилактика ИЭ проводится пациентам с высоким риском развития заболевания перед медицинскими манипуляциями и операциями, вызывающими преходящую бактериемию (удаление зубов и гранулем, катетеризация мочевыводящих путей, тонзиллэктомия, аборт, хирургическое лечение фурункулов, карбункулов; длительная катетеризация вен, хронический гемодиализ, хирургические вме-

шательства на желудке и кишечнике, органах мочеполовой системы и др.). Рекомендовано сократить количество процедур у пациентов с высоким и средним риском развития ИЭ: экстракцию зубов, вмешательства на периодонте, тонзиллэктомии или аденоидэктомии, хирургические операции на дыхательных путях с повреждением слизистой оболочки, бронхоскопию жестким бронхоскопом, бужирование сужений пищевода, эндоскопическую ретроградную холангиографию с билиарной обструкцией, операции на желчевыводящих путях, аденомэктомии, цистоскопию, бужирование уретры и др. Предложены схемы антибиотикотерапии для пациентов с высоким и средним риском развития ИЭ при проведении манипуляций в полости рта, дыхательных путях и пищеводе. Основная схема: амоксициллин взрослым – 2 г, детям – 50 мг/кг внутрь за 1 час до начала процедуры. В случае невозможности глотания: взрослым – 2 г ампициллина, детям – 50 мг/кг внутривенно или внутримышечно за 30 мин до начала процедуры.

Показания для санаторно-курортного лечения. В реабилитационный период после эндокардита показано лечение в санаториях кардиологического профиля. При направлении больных с инфекционным эндокардитом на курорт следует учитывать их чувствительность к смене погодных условий и климата. Для таких больных противопоказаны курорты с контрастными климатогеографическими условиями, горные курорты. Лучше всего проходить санаторно-курортную реабилитацию в теплое, но не жаркое время года, весной или осенью.

Диспансерное наблюдение за больными с ИЭ идеально – через 1, 3, 6 и 12 месяцев после выписки. В течение полугода после выписки из стационара рекомендован ежемесячный контроль состояния – наличие инфекции (включая посевы крови при показаниях), функционального состояния клапанов и клинико-инструментальных проявлений сердечной недостаточности (при прогрессировании симптомов – консультация кардиохирурга), мониторинг побочных эффектов антибиотикотерапии. В дальнейшем – контроль состояния один раз в 6 месяцев. Обязательным является обучение пациента профилактическим мероприя-

тиям, поскольку пациенты, перенесшие ИЭ, являются группой высокого риска рецидива заболевания.

Реабилитация больных направлена на восстановление оптимальной функциональной способности организма, мобилизацию компенсаторных механизмов, устранение последствий хирургического вмешательства, предотвращение повторной инвазии инфекции, а также рекомендуется проведение курса антибактериальной терапии (6–8 недель). Период реабилитационного восстановления, с возможностью возобновления трудовой деятельности, составляет минимум 2 месяца.

4.5. Остеоартроз в практике участкового терапевта

Определение. Остеоартроз (ОА) – гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, околоуставных мышц.

Классификация по МКБ-10

M15 Полиартроз

M15.0 Первичный генерализованный остеоартроз

M16 Коксартроз [артроз тазобедренного сустава]

M17 Гонартроз [артроз коленного сустава]

M18 Артроз первого запястно-пястного сустава

M19 Другие артрозы

Выделяют две основные формы остеоартроза: первичный (идиопатический) и вторичный, возникающий на фоне различных заболеваний.

1. Первичный (идиопатический):

- локализованный (поражение менее 3 суставов);
- суставы кистей;
- суставы стоп;
- коленные суставы;
- тазобедренные суставы;
- позвоночник;
- другие суставы;

- генерализованный (поражение 3 групп суставов и более);
- эрозивный.

2. Вторичный:

- посттравматический;
- врожденные, приобретенные, эндемические заболевания (болезнь Пертеса, синдром гипермобильности и др.);
- метаболические болезни (охроноз, гемохроматоз, болезнь Вильсона – Коновалова, болезнь Гоше);
- эндокринопатии (акромегалия, гиперпаратиреоз, сахарный диабет, гипотиреоз);
- болезнь отложения кальция (пирофосфат кальция, гидроксипатит);
- невропатии (болезнь Шарко);
- другие заболевания (остеонекроз, ревматоидный артрит, болезнь Педжета).

Рентгенологическая классификация стадий ОА (Келлгрэн и Лоуренс, 1957):

0 – изменения отсутствуют.

1 – сомнительные рентгенологические признаки.

II – минимальные изменения (небольшое сужение суставной щели, единичные остеофиты).

III – умеренные проявления (умеренное сужение суставной щели, множественные остеофиты).

IV – выраженные изменения (суставная щель почти не прослеживается, выявляют грубые остеофиты).

Классификация факторов риска ОА представлена в таблице 35.

Клиника и диагностика. Чаще в процесс вовлекаются суставы, подвергающиеся большой нагрузке (коленные, тазобедренные), мелкие суставы кистей (дистальные и проксимальные межфаланговые суставы, первый пястно-запястный сустав) и позвоночник. Большое значение имеет поражение тазобедренных и коленных суставов, являющееся основной причиной снижения качества жизни и инвалидизации больных, страдающих ОА.

Таблица 35 – Классификация факторов риска, связанных с развитием ОА

Факторы	Описание
Системные	Возраст Пол Раса Гормональный статус Генетические факторы Минеральная плотность кости Витамин Д
Локальные	Предшествующее повреждение сустава Слабость мышц Неправильная ось сустава. Гипермобильность
Внешние факторы	Ожирение Избыточная нагрузка суставов Спортивная физическая нагрузка. Профессиональные факторы

Клиническая картина ОА включает три основных симптома: боль, крепитацию и увеличение объемов суставов. Ведущий клинический признак ОА – боль в суставах, продолжающаяся большинство дней предыдущего месяца. Причины суставных болей многочисленны: боли в синовиальной оболочке связаны с воспалением; в околосуставных тканях – с повреждением связок, мышечным спазмом, бурситом, растяжением капсулы сустава. Они не связаны с поражением собственно хряща (он лишен нервных окончаний), а определяются изменениями: в субхондральной кости – усиление костной резорбции на ранних стадиях заболевания, отек костного мозга, рост остеофитов.

Характер болей разнообразный, но, как правило, механический, то есть боли усиливаются при физической активности и ослабевают в покое. О наличии воспалительного компонента в происхождении болей может свидетельствовать внезапное без видимых причин их усиление, появление ночных болей, утренней скованности (чувство вязкости, геля в пораженном суставе), припухлости сустава (признак вторичного синовита). Иногда интенсивность боли меняется в зависимости от погодных условий (усиливается в холодное время года и при высокой влажности)

и атмосферного давления, оказывающего влияние на давление в полости сустава. Гонартроз и коксартроз имеют определенные клинические особенности: при поражении коленного сустава боли возникают при ходьбе (особенно при спуске по лестнице), локализуются по передней и внутренней поверхностям коленного сустава и усиливаются при сгибании, наблюдается слабость и атрофия четырехглавой мышцы, определяется болезненность при пальпации проекции суставной щели и/или периартикулярных областей (область «гусиной лапки»). У 30–50 % больных развивается деформация коленного сустава с отклонением его кнаружи (*genu valgum*), нестабильность сустава. При поражении тазобедренного сустава в начале заболевания боли локализуются не в области бедра, а в колене, паху, ягодице, усиливаются при ходьбе, стихают в покое, определяются ограничение и болезненность при внутренней ротации сустава в согнутом положении. Наблюдается атрофия ягодичных мышц, болезненность при пальпации паховой области латеральнее места пульсации бедренной артерии, укорочение ноги.

Крепитация – характерный симптом ОА, проявляющийся хрустом, треском или скрипом в суставах при активном движении, возникает вследствие нарушения конгруэнтности суставных поверхностей, ограничения подвижности в суставе или блокады «суставной мышью» (фрагментом суставного хряща, свободно лежащего в суставной полости).

Увеличение объема сустава чаще происходит за счет пролиферативных изменений (остеофитов), но может быть и следствием отека околосуставных тканей. Особенно характерно образование узелков в области дистальных (узелки Гебердена) и проксимальных (узелки Бушара) межфаланговых суставов кистей. Выраженная припухлость и локальное повышение температуры над суставами возникает редко, но может появляться при развитии вторичного синовита. Постепенно развиваются деформации конечностей (варусная деформация коленных суставов, «квадратная» кисть, узелки Гебердена и Бушара, соответственно, в дистальных и проксимальных межфаланговых суставах кистей). В отличие от воспалительных заболеваний суставов внесуставные проявления при ОА не наблюдают.

Лабораторные исследования. Патогномоничных для ОА лабораторных признаков не существует. Тем не менее, лабораторные исследования следует проводить в целях:

1) дифференциального диагноза (при ОА отсутствуют воспалительные изменения в клиническом анализе крови, не обнаруживают ревматоидный фактор, концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови соответствует норме);

2) перед началом лечения (общий анализ крови и мочи, креатинин сыворотки крови, сывороточные трансаминазы) с целью выявления возможных противопоказаний для назначения ЛС;

3) для выявления воспаления необходимо исследовать СОЭ и С-реактивный протеин. Умеренное повышение характерно для вторичного синовита на фоне ОА. Выраженное повышение свидетельствует о другом заболевании;

4) исследование синовиальной жидкости следует проводить только при наличии синовита в целях дифференциального диагноза. Для ОА характерен невоспалительный характер синовиальной жидкости: прозрачная или слегка мутная, вязкая, с концентрацией лейкоцитов менее 2000/мм³.

Инструментальные исследования. Рентгенологическое исследование – наиболее достоверный метод диагностики ОА, который выявляет сужение суставной щели, краевые остеофиты и заострение мыщелков большеберцовой кости, субхондральный склероз. При подозрении на ОА коленных суставов рентгеновский снимок делается в передне-задней и боковой проекциях в положении стоя, для исследования пателло-фemorального сустава – снимок в боковой проекции при сгибании (В). При подозрении на ОА тазобедренного сустава необходимо проводить рентгенологическое исследование костей таза с захватом обоих тазобедренных суставов.

Показания для госпитализации. *Экстренная:* выраженный болевой синдром, стойкий/рецидивирующий реактивный синовит. *Плановая:* уточнение диагноза и оценка прогноза.

Лечение

Цели лечения:

1. Обеспечить понимание больным своего заболевания и умение управлять им: изменение образа жизни, применение

физических упражнений, поддерживающих функцию суставов, защита суставов.

2. Уменьшить боль.
3. Улучшить функциональное состояние суставов и предотвратить развитие деформации суставов и инвалидизации больного.
4. Улучшить качество жизни больных.
5. Предотвратить дальнейшее разрушение суставного хряща.
6. Избежать побочных эффектов фармакотерапии и обострения сопутствующих заболеваний.

При лечении ОА надо учитывать: факторы риска ОА; интенсивность боли и степень нарушения функций сустава; наличие воспаления; локализацию и выраженность структурных нарушений; пожелания и ожидания больного.

Лечение ОА должно быть комплексным и включать нефармакологические, фармакологические (таблицы 36–38) и хирургические методы (таблица 39).

Временная нетрудоспособность. Средние сроки ВУТ при реактивном синовите составляют 3 нед., при прорыве кисты и развитии реактивного артрита эти сроки могут удлиниться до 4–6 нед. При остеотомии бедра сроки ВУТ составляют 6–8 мес.; при двустороннем тотальном эндопротезировании длительность ВУТ не должна превышать 2–3 мес. с последующим направлением на МСЭ; листок нетрудоспособности выдают на период санаторно-курортного лечения как этапа комплексного лечения.

Показанные виды и условия труда: больным с остеоартрозом противопоказана работа, связанная со значительным и средней тяжести физическим напряжением (каменщик, бетонщик, лесоруб и др.), вынужденным положением тела или заданный темп работы (арматурщик, электрогазосварщик, рабочий конвейера и др.), тряской, вибрацией, пребыванием на высоте, длительной ходьбой, в неблагоприятных метеоусловиях (кузнец, литейщик, рыбак, рабочий зверобойных промыслов и др.), с постоянным пребыванием на ногах (штукатур-маляр, асфальтировщик, продавец, официант, парикмахер и др.), а также профессии с локальными нагрузками на нижние конечности в виде педалирования (водители, экскаваторщики, крановщики и т. п.).

Таблица 36 – Нефармакологические методы

Мероприятия	Результаты исследований	Рекомендации
Обучение больных	Повышение уровня знаний о заболевании уменьшает боль и улучшает функцию суставов. Обучение больных и их супругов навыкам ежедневных тренировок приводит к уменьшению боли. Эти методы обладают невысокой стоимостью затрат	Обучение больных должно быть обязательным компонентом всех терапевтических программ при ОА, проводиться с учетом индивидуальных особенностей больного и включать рекомендации по изменению образа жизни, снижению веса и необходимости выполнения физических нагрузок (ФН) (А, В)
Снижение веса тела	Снижение веса уменьшает боль и улучшает функцию коленных суставов, при уменьшении веса на 6,1 кг размер эффекта на боль и функцию коленных суставов составляет 0,20 и 0,23 соответственно, позитивно влияет на структурные изменения в хряще и биохимические маркеры обмена хряща и кости	Большим ОА с избыточным весом (ИМТ более 25 кг/м ²) рекомендуется уменьшение веса (В, С).

Лечебная физкультура	Физические упражнения (ФУ) при ОА снижают боль и сохраняют функцию суставов, особенно при сочетании с образовательно-спортивными программами. ФУ для укрепления силы четырехглавой мышцы бедра достоверно уменьшают боль и сопоставимы по эффективности с НПВП. При ОА тазобедренных суставов силовые ФУ (изометрические, упражнения с противодавлением) уменьшают боль в суставах. Необходимо учитывать противопоказания для занятий ЛФК у больных ОА, как абсолютные (неконтролируемая аритмия, блокада III степени, недавние изменения на ЭКГ, нестабильная стенокардия), так и относительные (кардиомиопатия, пороки сердца, плохо контролируемая АГ). При ОА коленных суставов необходимы регулярные ФУ для укрепления силы 4-главой мышцы бедра и увеличения объема движений, аэробные нагрузки (А)	При ОА тазобедренных суставов также требуется выполнение лечебной физкультуры, особенно силовых упражнений (С)
----------------------	--	---

Ортопедические приспособления	Наколенники, фиксирующие колено при вальгусном положении, ортопедические стельки с приподнятым на 5–10° латеральным краем уменьшают нагрузку на медиальные отделы коленного сустава, оказывают обезболивающий эффект и улучшают функцию суставов. Коленные ортезы при варусной деформации уменьшают боль, улучшают функциональную активность и качество жизни. Эластичный наколенник облегчает боль и улучшает про-приоцептивное чувство. С целью механической разгрузки суставов рекомендуют хождение с помощью трости, в руке, противоположной пораженной нижней конечности (специальные исследования по этому поводу отсутствуют; тем не менее, использование трости внесено в международные рекомендации). Ортез и шинирование 1-го запястно-пястного сустава устраняют подвывих и улучшают функции кисти	При поражении медиального отдела коленного сустава, варусной деформации или нестабильности коленного сустава могут использоваться коленные ортезы (В) и клиновидные ортопедические стельки (С). Рекомендуется хождение с тростью в руке, противоположной пораженной нижней конечности (С). При ОА 1-го запястно-пястного сустава применяются шинирование и ортезы (В)
Физиотерапевтические методы	Местное применение поверхностного холода или тепла способствует обезболивающему эффекту. Чрескожная электростимуляция нервов имеет достоверный, но непродолжительный анальгетический эффект. Акупунктура может использоваться у некоторых больных с гонартрозом с анальгетической целью	При ОА коленных суставов с признаками воспаления можно рекомендовать применение хо-лодовых аппликаций (пакеты со льдом, массаж льдом) (В). Для уменьшения боли при ОА коленных и суставов кистей рекомендуются тепловые процедуры (В), чрескожная элект-ронейростимуляция (А, В). У некоторых больных используется акупунктура (В)

Таблица 37 – Медикаментозное лечение
Симптоматические лекарственные средства быстрого действия

Лекарственное средство	Результаты исследований	Рекомендации
Анальгетик и Парацетамол	Показан при слабых или умеренных болях при ОА без признаков воспаления. В дозе 3,0 г/сут доказана безопасность применения парацетамола при ОА в течение 2-х лет. Высокие дозы сопровождаются развитием осложнений со стороны ЖКТ, почек и вызывают повышение артериального давления у мужчин и женщин. Препарат не следует назначать больным с поражениями печени и хроническим алкоголизмом	При слабых или умеренных болях в суставах применяется парацетамол в минимальной эффективной дозе, но не выше 3,0 г/сут (максимальная разовая доза не должна превышать 350 мг) (А). Парацетамол можно применять длительно (А)

НПВП	Применяют только в период усиления болей, для купирования болей назначаются минимальные эффективные дозы и по возможности не длительно. Больные должны быть детально информированы о достоинствах и недостатках НПВП, включая безрецептурные препараты. Все НПВП в эквивалентных дозах обладают сходной эффективностью, выбор НПВП определяется прежде всего его безопасностью в конкретных клинических условиях. Осложнения со стороны ЖКТ –наиболее серьезные побочные эффекты НПВП. Их относительный риск: НПВП применяются в минимальной эффективной дозе и назначаются на максимально короткие сроки (А). Наименьшим риском развития желудочно-кишечного кровотечения обладают селективные ингибиторы ЦОГ2. Их следует назначать при наличии следующих факторов риска развития нежелательных явлений: возраст старше 65 лет, наличие в анамнезе язвенной болезни или желудочно-кишечного кровотечения, одномоментный прием ГКС или антикоагулянтов, наличии тяжелых сопутствующих заболеваний. У больных ОА с факторами риска желудочно-кишечных кровотечений одновременно с НПВП необходимо рекомендовать прием ингибитора протонной помпы в полной суточной дозе. При назначении НПВП необходимо тщательно оценивать кардиоваскулярные факторы риска, учитывать возможность развития НПВП ассоциированных энтеропатий, токсического поражения печени, почек. Необходим контроль АД и течения ХСН на фоне приема НПВП. При назначении НПВП следует учитывать возможность лекарственных взаимодействий	НПВП применяют в случае неэффективности парацетамола, а также при наличии признаков воспаления (А). При сильной боли в суставах лечение следует начинать сразу с НПВП (А)
------	--	---

Трансдермальные (локальные) формы НПВП	Локальные НПВП оказывают достаточный анальгетический эффект при ОА коленных и суставов кистей, обладают хорошей переносимостью, но должны применяться в течение 2-х недель с последующим перерывом, поскольку эффективность при длительном приеме снижается	Для уменьшения боли при ОА коленных и суставов кистей, не купирующейся приемом парацетамола, или при не желании принимать НПВП внутрь рекомендуются трансдермальные (локальные) формы НПВП (А)
Трамадол	Опиоидный анальгетик применяют в течение короткого периода (в первые дни по 50 мг/сут с постепенным увеличением дозы до 200–300 мг/сут) для купирования сильной боли при условии неэффективности парацетамола или НПВП, а также невозможности назначения оптимальных доз этих ЛС	Применяют в течение короткого периода для купирования сильной боли при условии неэффективности парацетамола или НПВП, а также невозможности назначения оптимальных доз этих ЛС
Внутрисуставные глюкокортикоиды	При ОА ГКС вводят в коленные суставы для уменьшения боли и симптомов воспаления, длительность эффекта от 1-й недели до 1-го мес. Рекомендуется проводить однократные введение препарата	Внутрисуставное введение глюкокортикоидов показано при ОА коленных суставов: инъекции метилпреднизолона (40 мг) или триамцинолона (20 мг или 40 мг). Не рекомендуется выполнять более 2–3 инъекций в год в один и тот же сустав (А)

Таблица 38 – Симптоматические лекарственные средства медленного действия

Лекарственное средство	Результаты исследований	Рекомендации
Хондроитин сульфат и глюкозамин	Препараты, содержащие хондроитин сульфат и глюкозамин, обладают умеренным анальгетическим действием и высокой безопасностью. Получены данные об их возможном структурно-модифицирующем действии (замедление сужения суставной щели) при ОА коленных суставов (хондроитин сульфат, глюкозамин сульфат) и мелких суставов кистей (хондроитин сульфат). Хондроитин сульфат применяют по 500 мг 2 раза в сутки, длительно. Глюкозамин сульфат назначают по 1500 мг/сут в течение 4–12 нед., курсы повторяют 2–3 раза в год	Препараты, содержащие хондроитин сульфат и глюкозамин сульфат рекомендуются при ОА для уменьшения боли, улучшения функции суставов; эффект сохраняется в течение нескольких месяцев после их отмены, хорошо переносятся больными (А)
Диацереин	Диацереин ингибирует ИЛ-1β. Уменьшает боль, эффект сохраняется в течение нескольких месяцев после завершения лечения при ОА коленных и тазобедренных суставов. Диацереин применяют по 50 мг 1 раз в сутки, затем по 50 мг 2 раза в сутки длительно	Диацереин применяют для уменьшения боли, улучшения функции суставов и замедления прогрессирования ОА (А)
Пиаскледин	НСАС повышают уровень стимуляторов тканевой продукции и оказывают хондропротективный эффект прогрессирования ОА (А). НСАС уменьшает боль, снижает потребность в НПВП и обладает последствием в течение нескольких месяцев после завершения лечения. Структурно-модифицирующий эффект НСАС продемонстрирован в 2-х исследованиях при ОА тазобедренных суставов. Пиаскледин применяют по 300 мг 1 раз в сутки, длительно	Неомыляемые соединения авокадо и сои (НСАС) – пиаскледин применяют для уменьшения боли, улучшения функции суставов и, вероятно, замедления эффект при индуцированном ОА

Таблица 39 – Хирургическое лечение

Виды лечения	Результаты исследований	Рекомендации
Эндопротезирование суставов	Уменьшает боль, улучшает двигательную функцию и улучшает качество жизни при ОА тазобедренных суставов. Продолжительность эффекта составляет около 10 лет, частота инфекционных осложнений и повторных операций – 0,2–2,0 % ежегодно. Наилучшие результаты эндопротезирования отмечены у больных в возрасте 45–75 лет, с массой тела < 70 кг, высоким социальным уровнем жизни. Эндопротезирование приводит к уменьшению боли и улучшению двигательной функции	Показано при ОА с выраженным болевым синдромом, не поддающимся консервативному лечению, при наличии серьезного нарушения функции сустава (до развития значительных деформаций, нестабильности сустава, контрактур и мышечной атрофии) (А)
Препараты гиалуроновой кислоты	Препараты гиалуроновой кислоты уменьшают боль, улучшают функцию сустава, но отмечена большая гетерогенность в оценке исходов анализируемых исследований. В настоящее время применяют низкомолекулярные (мол. масса 500–730 килодальтон) и высокомолекулярные (мол. масса 12000 килодальтон) препараты гиалуроната. Низкомолекулярные и высокомолекулярные препараты деформируют одинаковые результаты, эффект длится от 60 дней до 12 мес. Лечение хорошо переносится, очень редко при введении боли в суставе могут усиливаться по типу псевдоподагрической атаки	Производные гиалуроната применяют для внутрисуставного введения при ОА для уменьшения боли (А)
Стронция ранелат	Обладает симптоматическим эффектом (уменьшает боль и улучшает функцию сустава в дозе 2,0 мл в сутки) и структурно-модифицирующим действием в дозах 1,0 и 2,0 мл в сутки при ОА коленных и тазобедренных суставов, применяемых в течение 3-х лет	Применяют для уменьшения боли и замедления прогрессирования ОА крупных суставов (А)

Стойкая нетрудоспособность. *Инвалидами III группы* следует признавать больных с умеренным нарушением статико-динамической функции, выполняющих работу, связанную со значительным ФН, постоянным пребыванием на ногах; больных с выраженным нарушением статико-динамической функции, работа которых связана с умеренным или значительным физическим напряжением, длительным пребыванием на ногах.

Инвалидами II группы следует признать больных со значительно выраженным нарушением статико-динамической функции в стадии декомпенсации; больных с неблагоприятным типом течения заболевания (быстро прогрессирующий тип с частыми, длительными или затянувшимися обострениями). Возможны рекомендации работ в специально созданных условиях с легким ФН, при котором энерготраты не превышают 9,24 кДж/мин (1-я категория труда), время нахождения в одной позе не более 25 % рабочего времени, ходьба – не более 10 % рабочего времени.

Инвалидность I группы определяют больным с деформирующим артрозом при ОЖД III степени к передвижению и самообслуживанию (неспособность к самообслуживанию, нуждаемость в постоянной посторонней помощи и полная зависимость от других лиц; неспособность к самостоятельному передвижению и нуждаемость в постоянной помощи других лиц).

Первичная профилактика. Основные мероприятия для предупреждения развития ОА крупных суставов направлены на модифицируемые факторы риска и, в первую очередь, включают рекомендации по выполнению физических упражнений умеренной интенсивности и нормализацию веса тела у лиц с избыточной массой. Указанные рекомендации распространяются на всех лиц, независимо от возраста. Таким образом, первичная профилактика должна начинаться с детского возраста и включать рациональное питание, соблюдение нормальных соотношений между ростом и массой тела, контроль правильной осанки. Систематические занятия физкультурой необходимы для укрепления связочно-мышечного аппарата. При наличии врожденных или приобретенных нарушений статики (например, сколиоз, кифоз, плоскостопие, варусная или вальгусная деформация, дисплазия бедра) по-

казана своевременная ортопедическая или хирургическая коррекция этих нарушений. В процессе трудовой деятельности следует избегать фиксированных поз, не допускать перегрузки суставов, по возможности устраивать отдых или физические разминки. Для укрепления мышц необходимо заниматься физическими упражнениями, устраивать аэробные тренировки (например, ходьба в умеренном темпе). Очень полезны плавание, упражнения в воде, ходьба на лыжах, езда на велосипеде. Влияние заместительной гормональной терапии как фактора снижающего риск ОА у женщин в менопаузе (хирургической или естественной) не доказано, поскольку результаты исследований оказались противоречивыми.

Вторичная профилактика. Целью вторичной профилактики является:

1. Предупреждение болевого синдрома.
2. Улучшение функции суставов.
3. Замедление прогрессирования ОА:

а) *обучение пациентов.* Согласно существующим клиническим рекомендациям, образование и информационное обеспечение рассматриваются как важнейшая часть вторичной профилактики ОА. Образование включает обсуждение здорового образа жизни, информацию о факторах риска развития ОА, важности контроля веса тела, основных методах лечения. Полезно обучать не только больных, но и родственников пациентов. Лица, участвующие в образовательных программах, отмечали уменьшение боли в суставах, улучшение физического состояния и качества жизни; частота визитов к врачу, связанных с ОА, снижалась;

б) *снижение веса.* Согласно существующим клиническим рекомендациям, следует стремиться к снижению веса, если $\text{ИМТ} > 25 \text{ кг/м}^2$. Для достижения этой цели показаны диета и выполнение аэробных упражнений (например, ежедневная ходьба по 30–60 мин). Снижение веса для пациентов с ОА коленного сустава приводит к уменьшению боли и улучшению функции сустава. Для ОА тазобедренного сустава ожирение является фактором риска развития заболевания, хотя не доказан положительный эффект снижения веса на течение коксартроза. Высокий ИМТ

является фактором риска прогрессирования рентгенологических изменений и функциональных нарушений у больных с ОА коленных суставов. Тяжелая степень ОА тазобедренных суставов, требующая операции протезирования сустава, ассоциировалась с ожирением как у мужчин, так и у женщин. Например, у женщин с ИМТ $> 35 \text{ кг/м}^2$, по сравнению с ИМТ менее 22 кг/м^2 , риск операции был в 2 раза больше. Лица, имевшие в 18 лет высокий ИМТ, имели в 5 раз больший риск операции по поводу ОА тазобедренного сустава;

в) *физические упражнения*. ЛФК – метод лечения, который, по результатам, полученным в широкомасштабных рандомизированных контролируемых исследованиях, доказал свою эффективность. Физические тренировки, аэробные и изокинетические упражнения уменьшают боль и улучшают функцию суставов при ОА.

Основные правила назначения ЛФК при ОА:

- физические упражнения необходимо проводить без статических нагрузок (в положении лежа, сидя, в бассейне);
- движения выполняются медленно, плавно, с постепенным увеличением нагрузки (не следует преодолевать боль);
- продолжительность тренировок 30–40 мин в день (по 10–15 мин 3 раза в день);
- комплекс упражнений, методику подбирают врачи ЛФК индивидуально в соответствии с тяжестью ОА, сопутствующей патологии;
- первые занятия проводятся под контролем методиста, в дальнейшем пациенты выполняют их самостоятельно.

4. Ортопедические приспособления. Применение ортопедических приспособлений – ортезов – рекомендовано к использованию в существующих стандартах по ведению больных с ОА. Используемые ортезы делятся на статические (иммобилизующие) и динамические (функциональные). Иммобилизующие ортезы применяют при воспалении сустава или околосуставных структур, а динамические предназначены для внешней поддержки и защиты суставов как в статическом положении, так и при выполнении движений. Разработано огромное количество ортезов, среди которых ортезы для I пальца кисти (метод включен в евро-

пейские рекомендации по ведению больных с ОА суставов кисти), ортез для коленного сустава («наколенник»), стопы (ортопедическая стелька, супинатор, пронатор).

Показания для санаторно-курортного лечения. На санаторно-курортное лечение направляют больных с остеоартрозом I–III рентгенологической стадии по Kellgren и Lawtence без синовита или при его нерезком обострении. Показаны курорты, на которых используются лечебные грязи, а также с хлоридными, натриевыми и другими минеральными водами, с сероводородными, радоновыми, азотными слабоминерализованными кремнистыми термальными водами. На санаторно-курортное лечение не направляют больных с остеоартрозом IV стадии с резким обострением синовита и наличием противопоказаний к санаторно-курортному лечению.

Диспансерное наблюдение. Деформирующий остеоартроз (с поражениями крупных суставов) (Д III) наблюдается семейным врачом или врачом-терапевтом. Частота наблюдения: 2–3 раза в год. Осмотры врачами других специальностей: терапевт – 1 раз в год; ортопед – 2 раза в год.

Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: общий анализ крови, при наличии синовита, – по показаниям, общий анализ мочи – 2 раза в год, ЭКГ – 1 раз в год. Рентгенография суставов – 1 раз в год.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: при наличии болей и реактивного синовита – прием нестероидных противовоспалительных препаратов короткими курсами (8–10 дней), внутрисуставно – стероиды, горрокс, контрикал; физиотерапия – по показаниям; ЛФК, массаж мышц – 2 раза в год, санитарно-курортное лечение – ежегодно (при отсутствии противопоказаний), по показаниям – стационарное лечение. Критерии эффективности диспансеризации: снижение частоты рецидивов, уменьшение временной нетрудоспособности, снижение первичного выхода на инвалидность, стойкая ремиссия, снятие или изменение группы инвалидности, перевод во II группу диспансерного наблюдения.

4.6. Ревматоидный артрит в практике участкового терапевта

Определение. Ревматоидный артрит (РА) – иммуновоспалительное (аутоиммунное) ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся хроническим эрозивным артритом и системным поражением внутренних органов, приводящее к ранней инвалидности и сокращению продолжительности жизни пациентов

Классификация по МКБ-10

M05 Серопозитивный ревматоидный артрит

M05.0 Синдром Фелти

M05.1 Ревматоидная болезнь легкого

M05.2 Ревматоидный васкулит

M05.3 Ревматоидный артрит с вовлечением других органов и систем

M05.8 Другие серопозитивные ревматоидные артриты

M05.9 Серопозитивные ревматоидные артриты неуточненные

M06 Другие ревматоидные артриты

M06.0 Серонегативный ревматоидный артрит

M06.1 Болезнь Стилла, развившаяся у взрослых

M06.2 Ревматоидный бурсит

M06.3 Ревматоидный узелок

M06.4 Воспалительная полиартропатия

M06.8 Другие уточненные ревматоидные артриты

M06.9 Ревматоидный артрит неуточненный

Клиническая классификация ревматоидного артрита (принята на заседании Пленума правления Общероссийской общественной организации «Ассоциации ревматологов России», 2007 г.).

1. *основной диагноз:*

- а) ревматоидный артрит серопозитивный;
- б) ревматоидный артрит серонегативный;
- в) особые клинические формы ревматоидного артрита: синдром Фелти; болезнь Стилла взрослых;
- г) ревматоидный артрит вероятный.

Комментарии. Серопозитивность и серонегативность РА определяется в зависимости от обнаружения ревматоидного фактора (РФ) и/или антитела циклическим цитруллинированным белкам (АЦБ), с использованием для определения которых необходимо использовать стандартизованные лабораторные методы.

2. *Клиническая стадия:*

- а) очень ранняя стадия: длительность болезни < 6 месяцев;
- б) ранняя стадия: длительность болезни 6 мес. – 1 год;
- в) развернутая стадия: длительность болезни > 1 года при наличии типичной симптоматики РА;
- г) поздняя стадия: длительность болезни 2 года и более + выраженная деструкции мелких (III–IV рентгенологическая стадия) и крупных суставов, наличие осложнений.

3. *Активность болезни:*

- а) 0 = ремиссия (индекс активности болезни – disease activity score);
- б) 1 = низкая ($2,6 < \text{DAS28} < 3,2$);
- в) 2 = средняя ($\text{DAS28} = 3,2\text{--}5,1$);
- г) 3 = высокая ($\text{DAS28} > 5,1$).

Комментарии. Оценка активности воспаления.

4. *Внесуставные (системные) проявления:*

- а) ревматоидные узелки;
- б) кожный васкулит (язвенно-некротический васкулит, инфаркты ногтевого ложа, дигитальный артериит);
- в) васкулиты других органов;
- г) нейропатия (моноеврит, полинейропатия);
- д) плеврит (сухой, выпотной), перикардит (сухой, выпотной);
- е) синдром Шегрена;
- ж) поражение глаз (склерит, эписклерит);
- з) интерстициальное заболевание легких.

5. Инструментальная характеристика:

1. *Наличие эрозий* с использованием рентгенографии, возможно, магнитно-резонансной томографии (МРТ) и ультразвукового исследования (УЗИ):

- а) неэрозивный;
- б) эрозивный.

Рентгенологическая стадия (по Штейнброкеру, в модификации):

I – околосуставной остеопороз. Небольшой околосуставной остеопороз. Единичные кистовидные просветления костной ткани. Незначительное сужение суставных щелей в отдельных суставах.

II – остеопороз + сужение суставной щели, могут быть единичные эрозии. Умеренный (выраженный) околосуставной остеопороз. Множественные кистовидные просветления костной ткани. Сужение суставных щелей. Единичные эрозии суставных поверхностей (1–4). Небольшие деформации костей.

III – признаки предыдущей стадии + множественные эрозии + подвывихи в суставах. Умеренный (выраженный) околосуставной остеопороз. Множественные кистовидные просветления костной ткани. Сужение суставных щелей. Множественные эрозии суставных поверхностей (5 и более). Множественные выраженные деформации костей. Подвывихи и вывихи суставов.

IV – признаки предыдущей стадии + костный анкилоз. Умеренный (выраженный) околосуставной (распространенный) остеопороз. Множественные кистовидные просветления костной ткани. Сужение суставных щелей. Множественные эрозии костей и суставных поверхностей. Множественные выраженные деформации костей. Подвывихи и вывихи суставов. Единичные (множественные) костные анкилозы. Субхондральный остеосклероз. Остеофиты на краях суставных поверхностей.

6. *Дополнительная иммунологическая характеристика* – антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП): АЦЦП – позитивный; АЦЦП – негативный.

7. *Функциональный класс:*

I – полностью сохранены: самообслуживание, непрофессиональная и профессиональная деятельность;

II – сохранены: самообслуживание, профессиональная деятельность, ограничена: непрофессиональная деятельность;

III – сохранено: самообслуживание; ограничены: непрофессиональная и профессиональная деятельность;

IV – ограничены: самообслуживание, непрофессиональная и профессиональная деятельность

Осложнения:

- 1) вторичный амилоидоз;
- 2) вторичный остеоартроз;
- 3) генерализованный остеопороз;
- 4) атеросклеротическое поражение сосудов;
- 5) остеонекроз;
- 6) туннельные синдромы (синдром запястного канала, синдромы сдавления локтевого, большеберцового нервов);
- 7) подвывих атланта-аксиального сустава, в том числе с миелопатией, нестабильность шейного отдела позвоночника

Особые клинические формы: Синдром Фелти – симптомокомплекс, включающий нейтропению, спленомегалию, гепатомегалию, тяжелое поражение суставов, внесуставные проявления (васкулит, нейропатия, легочный фиброз, синдром Шегрена), гиперпигментацию кожи нижних конечностей и высокий риск инфекционных осложнений.

Болезнь Стилла взрослых – заболевание, характеризующееся рецидивирующей фебрильной лихорадкой, артритом и макулопапулезной сыпью, высокой лабораторной активностью, серонегативность по ревматоидному фактору (РФ).

Клиника и диагностика

Жалобы и анамнез. Характерно разнообразие вариантов начала заболевания. В большинстве случаев заболевание начинается с полиартрита, реже проявления артрита могут быть выражены умеренно, а преобладают артралгии, утренняя скованность в суставах, ухудшение общего состояния, слабость, похудание, субфебрильная температура, лимфаденопатия, которые могут предшествовать клинически выраженному поражению суставов.

Описан ряд вариантов начала болезни:

1. Симметричный полиартрит с постепенным (в течение нескольких месяцев) нарастанием боли и скованности, преимущественно в мелких суставах кистей (в половине случаев).
2. Острый полиартрит с преимущественным поражением суставов кистей и стоп, выраженной утренней скованностью (обычно сопровождается ранним появлением РФ в крови).

3. Моно-олигоартрит коленных или плечевых суставов с последующим быстрым вовлечением в процесс мелких суставов кистей и стоп.

4. Острый моноартрит крупных суставов, напоминающий септический или микрокристаллический артрит.

5. Острый олиго- или полиартрит с выраженными системными явлениями (фебрильная лихорадка, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия), чаще наблюдается у молодых пациентов (напоминает болезнь Стилла у взрослых).

6. «Палиндромный ревматизм»: множественные рецидивирующие атаки острого симметричного полиартрита суставов кистей, реже – коленных и локтевых суставов; длятся несколько часов или дней и заканчиваются полным выздоровлением.

7. Рецидивирующий бурсит и теносиновит, особенно часто в области лучезапястных суставов.

8. Острый полиартрит у пожилых: множественные поражения мелких и крупных суставов, выраженные боли, диффузный отек и ограничение подвижности. Получил название «RS3PE-синдром» (Remitting Seronegative symmetric synovitis with Pitting Edema – ремитирующий серонегативный симметричный синовит с «подушкообразным» отеком).

9. Генерализованная миалгия: скованность, депрессия, двухсторонний синдром запястного канала, похудание (обычно развивается в пожилом возрасте и напоминает ревматическую полимиалгию); характерные клинические признаки РА развиваются позднее.

У значительной части пациентов РА дебютирует с нехарактерных клинических проявлений, в связи с чем диагноз по существующим критериям при первичном обследовании не может быть установлен. Такое состояние обычно классифицируется как недифференцированный артрит (НДА). Среди пациентов с НДА в течение 1 года наблюдения в не менее чем 30 % случаев развивается типичный РА. В практике чаще всего встречаются следующие клинические варианты НДА:

1. Олигоартрит крупных суставов (коленные, голеностопные, плечевые, тазобедренные).

2. Асимметричный артрит суставов кистей.
3. Серонегативный по РФ олигоартрит суставов кистей.
4. Нестойкий полиартрит.

Для выявления внесуставных проявлений (синдром Шегрена, невропатия, кожный васкулит, интерстициальное заболевание легких – ИЗЛ) РА рекомендуется опрашивать всех пациентов с периферическим артритом и пациентов с установленным диагнозом РА с целью выявления жалоб, характерных для синдрома Шегрена, невропатии, кожного васкулита и ИЗЛ.

Физикальное обследование. Рекомендуется провести оценку суставного статуса (определение числа воспаленных суставов, при котором учитываются как припухлость, так и болезненность суставов) пациента с РА врачом-ревматологом для постановки диагноза, оценки активности заболевания и мониторинга эффективности терапии. Суставы исключения: не учитываются изменения дистальных межфаланговых суставов, первых запястно-пястных суставов и первых плюснефаланговых суставов. Диагноз РА устанавливают, в первую очередь, на основании выявления характерных клинических признаков заболевания.

Периферический артрит клинически проявляется болью, припухлостью, ограничением подвижности суставов. Характерные признаки – артрит пястнофаланговых (ПЯФ), проксимальных межфаланговых (ПМФ) суставов кистей, лучезапястных суставов, межфаланговые суставы больших пальцев кистей; в ряде случаев поначалу превалирует поражение плюснефаланговых (ПЛФ) или крупных суставов. Для развернутой и финальной стадий заболевания характерны следующие изменения суставов и связочного аппарата: ульнарная девиация пястно-фаланговых суставов, обычно развивающаяся через 1–5 лет от начала болезни; поражение пальцев кистей по типу «бутоньерки» (сгибание в проксимальных межфаланговых суставах) или «шеи лебедя» (переразгибание в проксимальных межфаланговых суставах); деформация кисти по типу «лорнетки»; подвывихи головок плюснефаланговых суставов, латеральная девиация, деформация большого пальца стопы; сгибательная и вальгусная деформация коленных суставов; подвывихи в области атлanto-аксиального

сустава; тендосиновит в области лучезапястного сустава и кисти; бурсит, чаще в области локтевого сустава; синовиальная киста на задней стороне коленного сустава (киста Бейкера).

У всех пациентов с РА или подозрением на это заболевание рекомендуется проводить общетерапевтический осмотр для выявления патологии кожи, мышц, желудочно-кишечного тракта, легких, сердечно-сосудистой, мочевыделительной и эндокринной систем.

Оценка внешнего вида (телосложение, дефицит массы тела, лихорадочный румянец, потливость, генерализованная амиотрофия, конъюнктивит, увеличение лимфоузлов); состояние кожных покровов (ревматоидные узелки, утолщение и гипотрофия кожи; дигитальный артериит, редко с развитием гангрены пальцев, микроинфаркты в области ногтевого ложа).

Лабораторные исследования на этапе постановки диагноза:

1. Рекомендуется определение ревматоидного фактора (IgM РФ) и антител к цитруллинированным белкам (АЦБ) – основные диагностические лабораторные биомаркеры РА всем пациентам для постановки диагноза, проведение дифференциального диагноза и прогнозирования быстро прогрессирующего деструктивного поражения суставов.

2. IgM РФ – чувствительный, но недостаточно специфичный маркер РА, так как он обнаруживается в сыворотках при других ревматических заболеваниях, хронических инфекциях, болезнях легких, злокачественных новообразованиях, первичном билиарном циррозе и в пожилом возрасте.

3. Определение АЦЦП имеет важное значение для диагностики серонегативного (по РФ) РА, дифференциальной диагностики РА с другими заболеваниями, риска кардиоваскулярных осложнений. Диагностическая и клиническая значимость определения РФ и АЦБ ассоциируется с высоким уровнем этих аутоантител.

4. Рекомендуется определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) всем пациентам для постановки диагноза и оценки активности заболевания.

5. Рекомендуется определение С-реактивного белка (СРБ) высокочувствительным методом для постановки диагноза и оценки активности заболевания всем пациентам.

6. Лабораторные обследования на этапе подбора лекарственной терапии, мониторинга эффективности и безопасности лекарственной терапии. Рекомендуется:

1) проводить лабораторное обследование для выявления противопоказаний для инициации терапии и выявления потенциальных факторов риска НЛР перед назначением противоревматической терапии (все группы препаратов) всем пациентам с РА. Общий анализ крови; биохимический анализ крови: АСТ и АЛТ, креатинин, глюкоза; маркеры вирусов гепатита В, С и вируса иммунодефицита человека (ВИЧ); тест на беременность;

2) определить липидный профиль (холестерин, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП, триглицериды, коэффициент атерогенности) пациентам с РА при планировании назначения тоцилизумаба (ТЦЗ) и тофацитиниба (ТОФА) в связи с повышением уровня холестерина и ЛПНП на фоне терапии данными препаратами;

3) определить антинуклеарный фактор (АНФ) пациентам с РА при планировании назначения ингибиторов ФНО- α для выявления противопоказаний перед назначением препаратов данной группы;

4) определять концентрация иммуноглобулина (Ig)G при планировании лечения ритуксимабом (РТМ) для исключения иммунодефицитных состояний;

5) проводить Диаскин-тест для исключения туберкулезной инфекции – перед назначением генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП) и далее 1 раз в 6 месяцев на фоне терапии;

6) проведение лабораторного обследования в процессе лечения БПВП (базисные противовоспалительные препараты) и ГИБП (генно-инженерные биологические препараты) для мониторинга переносимости терапии всем пациентам с РА, которое включает: общий анализ крови; биохимический анализ крови: аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза (АЛТ и АСТ), креатинин;

7) рекомендуется определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) для оценки эффективности терапии не реже 1 раза в 3 месяца, при достижении стойкой ремиссии – 1 раз в 6 месяцев всем пациентам с РА;

8) определение С-реактивного белка (СРБ) высокочувствительным методом для оценки эффективности терапии не реже 1 раза в 3 месяца, при достижении стойкой ремиссии – 1 раз в 6 месяцев всем пациентам с РА.

Инструментальные исследования

Инструментальная диагностика на этапе постановки диагноза. Рекомендуется проводить обзорную рентгенографию кистей и стоп при первичном обследовании для верификации диагноза и установления стадии заболевания всем пациентам с РА. При остром начале и активном воспалении при РА околосуставной остеопороз и единичные кисты могут быть обнаружены в течение 1 месяца заболевания; множественные кисты, сужение суставных щелей и единичные эрозии через 3 до 6 месяцев от начала заболевания, особенно в отсутствии лечения БПВП. Ранние рентгенологические признаки артрита обнаруживаются: во втором и третьем пястно-фаланговых суставах; в третьих проксимальных межфаланговых суставах; в суставах запястий; лучезапястных суставах; шиловидных отростках локтевых костей; пятых плюснефаланговых суставах.

Типичными для РА являются симметричные рентгенологические изменения в пястно-фаланговых суставах, проксимальных межфаланговых суставах; в суставах запястий; плюснефаланговых суставах и 1-х межфаланговых суставах стоп. При более выраженных рентгенологических стадиях РА (III и IV стадии по Штейнброкеру) изменения могут обнаруживаться в дистальных межфаланговых суставах кистей и проксимальных межфаланговых суставах стоп. РА не начинается с поражения дистальных межфаланговых суставов кистей и стоп; проксимальных межфаланговых суставов стоп. Костные анкилозы при РА выявляются только в межзапястных суставах; 2–5-х запястно-пястных суставах и, реже, в суставах предплюсны. Костные анкилозы при РА

не формируются в межфаланговых, пястно-фаланговых и плюснефаланговых суставах кистей, в 1-х запястно-пястных суставах. Для РА характерно анкилозирование межзапястных, запястно-пястных суставов и, реже, суставов предплюсны.

Рекомендуется проводить:

1) магнитно-резонансную томографию (МРТ) кистей пациентам с ранним РА или недифференцированным артритом, у которых постановка диагноза затруднена по критериям ACR/EULAR 2010 года, для выявления «субклинического» синовита и эрозивных изменений;

2) ультразвуковое исследование (УЗИ) мелких суставов кистей пациентам с ранним РА для выявления «субклинического» синовита, что позволяет судить о выраженности воспаления;

3) рентгенографию крупных суставов с целью выявления осложнений заболевания, определение показаний к ортопедическому лечению у пациентов с РА при подозрении на остеонекроз, септический артрит и др.

4) рентгенографию органов грудной клетки всем пациентам для исключения очаговых и инфильтративных изменений в легких, выявление ревматоидного поражения органов грудной клетки, обследования в отношении туберкулеза и других инфекционных процессов при первичном обследовании;

5) компьютерную томографию легких (КТ) для выявления диффузного (интерстициальное) или очагового (ревматоидные узлы) поражения легких; для дифференциальной диагностики РА с другими заболеваниями, протекающими с поражением суставов и легких.

***Инструментальная диагностика
на этапе подбора лекарственной терапии,
мониторинга эффективности
и безопасности лекарственной терапии***

Рекомендуется проводить:

1) обзорную рентгенографию кистей и стоп ежегодно для установления стадии заболевания, оценки прогрессирования деструкции суставов и оценки эффективности лечения всем пациентам с РА;

2) *УЗИ мелких суставов кистей* пациентам с РА для выявления «субклинического» синовита, что позволяет судить о выраженности воспаления и позволяет оценить «глубину» ремиссии на фоне терапии ГИБТ и БПВТ 1 раз в 6 месяцев;

3) *рентгенографию крупных суставов* при РА с целью выявления осложнений заболевания и/или терапии, определение показаний к ортопедическому лечению у пациентов с РА при подозрении на остеонекроз, септический артрит и др.

4) *рентгенографию органов грудной клетки* всем пациентам для исключения очаговых и инфильтративных изменений в легких, выявление ревматоидного поражения органов грудной клетки, обследования в отношении туберкулеза и других инфекционных процессов ежегодно;

5) *компьютерную томографию легких (КТ)* для выявления диффузного (интерстициального) или очагового (ревматоидные узлы) поражения легких у пациентов с РА при наличии клинических и/или рентгенологических признаков туберкулеза легких, интерстициального заболевания легких (ИЗЛ), которые могут повлиять на выбор терапии или увеличивать риск развития НР на фоне лечения;

6) *денситометрию с целью диагностики остеопороза* у пациентов с РА любого возраста и пола, длительно (> 3 мес.) принимающих системные глюкокортикоиды (ГК);

7) для оценки состояния верхних отделов желудочно-кишечного тракта перед назначением НПВП рекомендуется проведение *эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС)*.

Иная диагностика. Для оценки функциональных нарушений суставов в динамике всем пациентам с РА рекомендуется использовать опросник Health Assessment Questionnaire (HAQ).

Рекомендуется:

1. Консультация врача-кардиолога при наличии у пациента жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы для диагностики кардиоваскулярных заболеваний, назначения или коррекции уже проводимой кардиопротективной терапии, а также для пациентов с признаками сердечно-сосудистой недостаточности до назначения ГИБП.

2. Консультация врача-эндокринолога для диагностики заболеваний эндокринной системы, главным образом, сахарного диабета, что может повлиять на выбор терапии РА.

3. Консультация врача-гастроэнтеролога перед назначением НПВП, требуется оценка факторов риска НПВП-индуцированной гастропатии и необходимости в назначении гастропротективной терапии.

4. Консультация врача-фтизиатра – перед назначением ГИБП в случае подозрения на наличие латентной туберкулезной инфекции.

Показания для госпитализации:

1) высокая степень активности РА с выраженным болями в суставах и внесуставными проявлениями;

2) подбор и, при необходимости, – коррекция дозы БПВП;

3) решение вопроса о назначении ГИБП;

4) нетипичное течение раннего РА;

5) необходимость проведения курса комплексного лечения и реабилитации больным, имеющим затруднения при самостоятельном передвижении;

6) наличие показаний для локального введения ГК в область голеностопных суставов и стоп;

7) развитие тяжелой интеркуррентной инфекции, септического артрита или других тяжелых осложнений болезни и/или лекарственной терапии (тяжелые гематологические и геморрагические осложнения, пневмонит, поражение ЖКТ, токсический гепатит) у пациента, получающего ГК, БПВП и ГИБП;

8) атлanto-аксиальный подвывих, сопровождающийся развитием неврологической симптоматики и миелопатии (в профильное нейрохирургическое отделение), разрыв сухожилия, сдавление нерва (в профильное травматологическое отделение).

Лечение. Целью лечения является достижение стойкой клинической ремиссии или (альтернативная цель), как минимум, стойко низкой активности болезни, что обеспечивает стабилизацию функциональных возможностей пациента, сохранение качества жизни и трудоспособности.

Современная стратегия лечения РА строится по принципам «Лечения до достижения цели» (“Treat to target”) и подразумевает активное назначение противовоспалительной терапии с момента установления диагноза, частый (как минимум, каждые 3 мес. до достижения ремиссии, каждые 6 мес. после достижения ремиссии) и объективный (с применением количественных методов) контроль над состоянием пациента, изменение схемы лечения при отсутствии достаточного ответа на терапию вплоть до достижения целей лечения, после чего постоянное динамическое наблюдение.

Рекомендуется проводить лечение пациентов с РА врачом-ревматологом на протяжении всей жизни пациента.

Консервативное лечение

Основное место в лечении РА занимает медикаментозная терапия, при которой применяются следующие группы лекарственных средств: нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), глюкокортикоиды (ГК) и базисные противовоспалительные препараты (БПВП). Рекомендуется при лечении всех пациентов с РА достигать ремиссии (или низкой активности) заболевания по DAS 28, SDAI, CDAI.

Оценку эффективности терапии всем пациентам с РА рекомендуется проводить с использованием стандартизованных индексов активности каждые 1–3 месяца до достижения состояния ремиссии (или низкой активности), а затем каждые 3–6 месяцев.

Для оценки ремиссии рекомендуется использовать критерии ACR/EULAR (2011).

Рекомендуется проводить монотерапию метотрексатом или комбинированной терапией метотрексатом и стандартными БПВП всем пациентам с РА при отсутствии противопоказаний.

Всем пациентам с РА (включая пациентов с высокой вероятностью развития РА) рекомендуется назначение БПВП как можно раньше, не позднее чем через 3–6 мес. от момента появления симптомов поражения суставов.

Назначение ГИБП рекомендуется пациентам с РА при недостаточной эффективности монотерапии метотрексатом или комбинированной терапии метотрексатом и стандартными БПВП.

НПВП пациентам с РА рекомендуется назначать для уменьшения болей в суставах, данные препараты оказывают удовлетворительный симптоматический (анальгетический) эффект.

Назначение метотрексата рекомендуется пациентам с недифференцированным артритом НДА при высокой вероятности развития РА. Лечение метотрексатом необходимо начинать с дозы 10–15 мг/нед. с быстрым увеличением дозы (по 2,5–5 мг каждые 2–4 нед.) до 25–30 мг/нед. в зависимости от эффективности и переносимости. Лечение метотрексатом рекомендуется прекратить при превышении концентрацией АЛТ/АСТ верхней границы нормы (ВГН) более чем в 3 раза. Возобновление приема метотрексата в более низкой дозе возможно после нормализации лабораторных показателей. При стойком увеличении уровня АСТ/АЛТ > 3 ВГН рекомендуется скорректировать дозу метотрексата, а при сохранении уровня АСТ/АЛТ > 3 верхней границы нормы после отмены метотрексата, следует провести соответствующие диагностические процедуры. Настоятельно не рекомендуется применение метотрексата у женщин, которые планируют беременность.

Прием фолиевой кислоты (не менее 5 мг/неделя) рекомендуется на фоне лечения метотрексата для профилактики НР, которую следует назначать не ранее, чем через 24 час после приема метотрексата.

При недостаточной эффективности или плохой переносимости таблетированной формы метотрексата до смены терапии БПВП и назначения ГИБП, пациентов рекомендуется перевести на подкожную форму препарата. У пациентов с «активным» РА ($\text{DAS28} \geq 5,1$), которым показано назначение высокой дозы метотрексата (≥ 15 мг) рекомендуется начинать лечение с подкожной формы препарата.

Рекомендуется назначение комбинированной терапии метотрексатом и другими стандартными БПВП в сочетании с глюкокортикоидами (ГК) или без ГК у пациентов с активным РА, имеющих факторы риска неблагоприятного прогноза и резистентность к монотерапии метотрексатом (включая подкожную форму препарата) в максимально эффективной дозе в течение не менее 3-х месяцев.

При наличии противопоказаний для назначения метотрексата или плохой переносимости препарата рекомендуется назначить лефлуномид (20 мг/день) или сульфасалазин (3–4 г/день).

Применение гидроксихлорохина необходимо только в качестве компонента комбинированной терапии с метотрексатом.

Лечение ГК рекомендуется проводить в комбинации с метотрексатом (или другими БПВП) при раннем РА у пациентов с высокой активностью заболевания в течение времени, необходимого для развития эффекта БПВП, коротким курсом до 3–6 месяцев при обострении заболевания в любой стадии РА.

Отмена ГК необходима как можно скорее, желательно не позднее, чем через 6 месяцев от начала терапии и только врачами-ревматологами.

Преимущества и недостатки различных схем применения ГК (дозы, форма препарата и др.) при РА требуют дальнейшего изучения.

Выделяют терапию ревматоидного артрита с высокими дозами ГК. Более длительное применение ГК (до 2-х лет), которое позволяет реализовать структурно-модифицирующий эффект ГК. Длительное применение низких или очень низких (< 5 мг/день) доз ГК, которые могут потенцировать эффективность терапии метотрексата и другими БПВП, а возможно и ГИБП.

Рекомендуется профилактировать и устранять НР, которые развиваются на фоне приема ГК.

Рекомендуется проводить профилактику, а именно: назначение препаратов кальция и витамина D и при необходимости, лечение с использованием антиостеопоротической терапии, глюкокортикоидного остеопороза у всех пациентов с РА, принимающих ГК в течение > 3 -х месяцев в дозе > 5 мг/день.

Рекомендуется назначать терапию ГИБП или тофацитинибом при недостаточной эффективности (сохранение умеренной/высокой активности) или плохой переносимости метотрексата (включая подкожную форму препарата) или комбинированной терапии метотрексата и стандартными БПВП.

Развитие хотя бы «умеренного» эффекта (снижение индекса DAS28 $> 1,2$ балла от исходного по критериям EULAR) через

3 месяца терапии может являться основанием для продолжения терапии стандартными БПВП в течение следующих 3-х месяцев.

Лечение ГИБП рекомендуется проводить в комбинации с метотрексатом для увеличения эффективности терапии.

Проведение монотерапии ГИБП, (в первую очередь тоцилизу-мабом) или тофацитинибом рекомендуется при наличии противопоказаний для назначения и плохой переносимости метотрексата (включая подкожную форму препарата) и других БПВП.

При недостаточной эффективности «первого» ГИБП (отсутствии ремиссии через 6 месяцев терапии) рекомендуется назначать другой ГИБП.

Рекомендуется назначение ГИБП с другими механизмами действия (абатацепт, ритуксимаб, тоцилизумаб) или другого ингибитора ФНО или тофацитиниба, если в качестве «первого» ГИБП применялись ингибиторы ФНО- α .

Назначение БПВП и ГИБП рекомендуется на фоне активной противовирусной терапии пациентам, являющимся носителями вируса гепатита В (анти-НВс, анти-НВs, отрицательные результаты НВsAg, нормальные печеночные пробы).

Применение сульфасалазина и гидроксихлорохина, а не метотрексата и лефлуномида рекомендуется у пациентов с РА, являющихся носителями вируса гепатита С, не получающих противовирусную терапию.

Не рекомендуется лечение БПВП (за исключением гидроксихлорохина и сульфасалазина) и ГИБП пациентам с РА, страдающим любыми злокачественными новообразованиями на время проведения химиотерапии и радиотерапии.

Рекомендуется прием БПВП у пациентов с РА с немеланомным раком кожи и солидными опухолями в анамнезе. Рекомендуется прием гидроксихлорохина, сульфасалазина, ритуксимаба у пациентов с РА, имеющих анамнестические данные о наличии лимфопролиферативных заболеваний.

Не рекомендуется лечение ингибиторами ФНО- α пациентов с РА, имеющих анамнестические данные о наличии лимфопролиферативных заболеваний.

Рекомендуется с осторожностью назначать другие БПВП и ГИБП пациентам с РА, имеющим анамнестические данные о наличии лимфопролиферативных заболеваний.

Лечение ГИБП рекомендуется начинать не раньше, чем через 2 месяца после начала туберкулостатической профилактики латентной туберкулезной инфекцией.

Рекомендуется назначать моноклональные антитела к ФНО- α (адалимумаб, голимумаб и цертолизумаба пегол) пациентам с РА, серонегативным по РФ/АЦБ (или с умеренным увеличением уровня антител), и имеющим сопутствующие заболевания или внесуставные проявления.

Не рекомендуется назначать ингибиторы ФНО- α пациентам с РА при аутоиммунных нарушениях, злокачественных новообразованиях, риске реактивации латентной туберкулезной инфекции, демиелинизирующих заболеваниях ЦНС.

Рекомендуется назначать этанерцепт пациентам с РА, имеющим риск активации туберкулезной инфекции, женщинам, планирующим беременность, бессимптомным носителям вируса гепатита С.

Рекомендуется назначать ГИБП с другим механизмом действия (абатацепт, ритуксимаб), а не ингибиторы ФНО- α , пациентам с РА, имеющим клинические и серологические признаки волчаночно-подобного синдрома, синдром Фелти, синдром Шегрена и ЗСН III–IV стадии (Американская ассоциация кардиологов).

Рекомендуется назначать ритуксимаб в качестве «первого» ГИБП пациентам с РА, высокопозитивным по РФ/АЦБ.

Рекомендуется назначать ритуксимаб в качестве «первого» ГИБП пациентам с РА при криоглобулинемическом васкулите, связанном с носительством вируса гепатита С.

Рекомендуется назначать абатацепт в качестве «первого» ГИБП пациентам с позитивным РА по РФ/АЦБ.

Рекомендуется назначать тоцилизумаб в качестве «первого» ГИБП пациентам с РА при наличии ярко выраженных конституциональных проявлениях РА и лабораторных нарушениях.

Высокая эффективность монотерапии тоцилизумаба у пациентов, имеющих противопоказания или плохую переносимость метотрексата.

На фоне лечения тоцилизумабом необходим тщательный мониторинг абсолютного числа нейтрофилов, тромбоцитов, печеночных ферментов, липидного профиля (каждый месяц в течение первых 6 месяцев терапии).

При снижении числа нейтрофилов ($< 0,5 \times 10^9/\text{л}$) и тромбоцитов ($< 50 \times 10^3/\text{л}$) и печеночных ферментов (> 5 ВГН), лечение тоцилизумабом следует прекратить.

Поскольку тоцилизумаб снижает выраженность клинических и лабораторных проявлений, характерных для «острофазового» воспалительного ответа (лихорадка, увеличение СОЭ и СРБ), необходим тщательный мониторинг инфекционных осложнений, особенно при проведении неотложных оперативных вмешательств.

Тактика лечения после достижения ремиссии

Рекомендуется постепенное тщательно контролируемое снижение («титрование») дозы или отмена ГИБП в случае достижения ремиссии (длительность не менее 6 месяцев на фоне терапии) после отмены ГК (или продолжения их приема в дозе < 5 мг/день).

Для поддержания ремиссии после снижения дозы (или отмены) ГИБП необходима адекватная терапия метотрексатом, включая применение подкожной формы препарата.

При развитии обострения заболевания на фоне уменьшения дозы (или отмены) ГИБП, повторное назначение тех же препаратов (или других ГИБП) в стандартной дозе приводит к быстрому подавлению активности воспаления у большинства пациентов.

При развернутом РФ/АЦЦП позитивном варианте РА отмена ГИБП как правило приводит к развитию обострения.

Рекомендуется рассмотреть возможность снижения дозы или отмены стандартных БПВП (по согласованию с пациентом) при достижении длительной стойкой ремиссии (не менее 12 месяцев) после прекращения лечения ГИБП.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение рекомендуется проводить в специализированных травматолого-ортопедических отделениях. Пока-

заниями к хирургическому лечению служат наличие резистентного к медикаментозной терапии синовита конкретных суставов, развитие их деформаций, стойкий болевой синдром и нарушение функции. Основные виды хирургического лечения – артроскопическая и открытая синовэктомия, дебридмент, остеотомия, остеопластика, эндопротезирование суставов. Хирургическая коррекция улучшает функциональную способность пациентов в среднесрочной перспективе.

Рекомендуется продолжить лечение метотрексатом пациентов с РА в периоперационном периоде. Рекомендуется прервать терапию ГИБП перед оперативным лечением на время, зависящее от фармакокинетических особенностей лекарственного препарата. Рекомендуется назначение заместительной терапии в день оперативного вмешательства пациентам с РА.

Иное лечение. Рекомендуется проводить обучение пациентов с РА в разные периоды течения заболевания. Обучение стратегиям защиты суставов, энергосбережения и выполнению домашних силовых и увеличивающих диапазон движений упражнений должно применяться для поддержания функционального статуса пациентов. Образовательные программы повышают уровень знаний о РА, «самоэффективность», социальную адаптацию, возможность самоконтроля над заболеванием, приверженность к медикаментозной терапии, стратегиям защиты суставов, энергосбережения, использованию вспомогательного бытового адаптивного оборудования и ортезов, регулярным занятиям ЛФК, в том числе на ранней стадии заболевания.

Образовательные программы должны обязательно акцентировать внимание на повышенном риске сердечно-сосудистых заболеваний при РА. Необходима поддержка со стороны пациентских организаций и обучение основным принципам «самоуправления» заболеванием с момента постановки диагноза.

Временная нетрудоспособность. Временная утрата трудоспособности устанавливается при обострении заболевания, усилении суставного болевого синдрома, развитии висцеральных проявлений, нарастании степени нарушений функции суставов и внутренних органов. При медленно прогрессирующем течении

и активности I степени сроки ВУТ до 30–35 дней, II–III степени – до 2–3 мес., включая стационарное лечение; быстро прогрессирующем течении, суставно-висцеральной форме до 3–3,5 мес., после операции артропластики крупных суставов 3–4 мес., синовэктомии 2–3 мес.

Противопоказанные виды и условия труда: работа, связанная с тяжелым и средней тяжести физическим напряжением, перегрузкой пораженных суставов, выполнением точных и мелких, требующих особой координации, движений, ходьбой или длительным пребыванием на ногах; предписанным темпом, вынужденным однообразным положением тела; пребыванием на высоте, обслуживанием движущихся механизмов, воздействием вибрации, высокой и низкой температуры производственной среды, аллергенов и профвредностей, повышенной влажности.

Стойкая нетрудоспособность. Стойкие и выраженные нарушения функций суставов и внутренних органов, сохраняющиеся после проведенной адекватной терапии на фоне поддерживающих доз противовоспалительных и базисных средств, ограничивают способность к передвижению, самообслуживанию, трудовой деятельности, обуславливают социальную недостаточность и нуждаемость в социальной защите и помощи.

III группа инвалидности определяется больным легкой и средней тяжести РА, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности I ст., работающим в противопоказанных видах и условиях труда, нуждающимся в рациональном трудовом устройстве, уменьшении объема выполняемой работы либо переводе на работу по другой профессии более низкой квалификации.

II группа инвалидности определяется больным средней и тяжелой формой РА, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению и трудовой деятельности II ст. В период относительной ремиссии в отдельных случаях больные могут выполнять профессиональный труд на дому или в специально созданных условиях.

I группа инвалидности определяется больным тяжелой формой РА, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III ст.

Больные в подобных случаях зависят в повседневной деятельности от помощи других лиц через короткие промежутки времени либо в постоянном постороннем уходе.

Первичная профилактика. Первичная профилактика включает борьбу с факторами риска. Курение, ожирение и пародонтит – факторы риска развития и прогрессирования РА, снижения эффективности лечения БПВП и ингибиторами ФНО- α , увеличения летальности, в том числе обусловленной сердечно-сосудистыми заболеваниями. Регулярная физическая активность улучшает функциональный статус и способствует сохранению трудоспособности пациентов.

Всем пациентам с РА рекомендуются регулярные физические упражнения, отказ от курения, поддержание нормальной массы тела, соблюдение гигиены полости рта, а также избегать факторов, которые могут провоцировать обострение болезни (интеркуррентные инфекции, стресс и др.).

Вторичная профилактика направлена на предупреждение прогрессирования заболевания, осложнений, включает санацию хронических очагов инфекции, рациональный режим труда в благоприятных производственных условиях, адекватное лечение в стационарных и амбулаторных условиях, диспансеризацию; профотбор, профподбор, профориентацию, профконсультирование и обучение больных молодого возраста доступной профессии, рекомендации по трудоустройству в конкретных доступных видах и условиях труда; специальное оборудование рабочих мест; составление индивидуальной программы реабилитации и контроль за ее выполнением.

Показания для санаторно-курортного лечения. Больному с диагнозом «ревматоидный артрит» рекомендуют санаторно-курортное лечение после снятия острых симптомов, а также при отсутствии противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой системы. Противопоказаниями являются: активная стадия воспаления, недостаточность кровообращения, гипертония, поражение печени, почек, а также беременность. Не направляются в санаторий больные, которые не могут обойтись без посторонней помощи или ограничены в передвижении. Пациентам, принимающим

стероидные гормоны, необходима дополнительная консультация врача. После основного курса гормонотерапии желательно выдержать паузу в 2–3 месяца. Если же гормональные препараты принимаются длительно в режиме поддерживающей дозы, то поездка в санаторий возможна.

Диспансерное наблюдение. Всем пациентам с РА рекомендуется диспансерное наблюдение врача-ревматолога для мониторинга активности заболевания, эффективности и переносимости терапии, оценки прогрессирования деструкции суставов и коррекции терапии. Эффективность терапии с использованием стандартизированных индексов следует оценивать до достижения ремиссии – не реже 1 раза в 3 месяца, при достижении стойкой ремиссии – 1 раз в 6 месяцев. Назначение лечебной физической культуры (ЛФК) рекомендуется сначала под руководством инструктора, затем дома с профессиональной поддержкой, которые могут сочетаться с силовыми упражнениями, комплексами для улучшения ловкости и моторики кистей всем пациентам с РА с момента установления диагноза.

Назначение эрготерапия (ЭТ) рекомендуется пациентам с РА при функциональных ограничениях. Использование ортопедических стелек и ортопедической обуви рекомендуется пациентам с деформацией суставов стопы.

Бальнеотерапия (БТ) пациентам с РА с низкой активностью заболевания рекомендуется для усиления положительного влияния на боль, функциональный статус и «самоэффективность».

4.7. Подагра в практике участкового терапевта

Определение. Подагра – системное тофусное заболевание, характеризующееся отложением в различных тканях кристаллов моноурата натрия и развивающимся в связи с этим воспалением у лиц с гиперурикемией, обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами.

Классификация по МКБ-10

M10 Подагра

M10.0 Идиопатическая подагра

M10.1 Свинцовая подагра

М10.2 Лекарственная подагра

М10.3 Подагра, обусловленная нарушением почечной функции

М10.4 Другая вторичная подагра

М10.9 Подагра неуточненная

Классификационные критерии острого подагрического артрита:

А. Наличие характерных кристаллов моноурата натрия в суставной жидкости

Б. Наличие тофусов, содержание кристаллов мочевой кислоты в которых подтверждено химически или поляризационной микроскопией

В. Наличие не менее чем 6 из 12 ниже перечисленных признаков:

1. Более одной атаки острого артрита в анамнезе
2. Воспаление сустава достигает максимума в 1-й день болезни
3. Моноартрит
4. Гиперемия кожи над пораженным суставом
5. Припухание и боль в первом плюснефаланговом суставе
6. Одностороннее поражение первого плюснефалангового сустава
7. Одностороннее поражение суставов стопы
8. Подозрение на тофусы
9. Гиперурикемия
10. Асимметричный отек суставов
11. Субкортикальные кисты без эрозий (рентгенография)
12. Отрицательные результаты при посеве синовиальной жидкости

Клиника и диагностика

Жалобы и анамнез. Рекомендуется выявлять факторы риска подагры и сопутствующих болезней у каждого пациента, включая признаки метаболического синдрома (ожирение, гипергликемия, гиперлипидемия, гипертензия). К наиболее значимым факторам риска подагры относятся прием ряда лекарственных препаратов (диуретики, циклоспорин А, салицилаты), почечная

недостаточность, злоупотребление алкоголем, потребление сахарсодержащих (фруктозосодержащих) напитков и продуктов питания. Рекомендуется в каждом случае при подозрении на диагноз подагры давать клиническую характеристику артрита. Острая атака с быстрым развитием выраженной боли и воспаления, которые достигают максимума в течение 24 часов, особенно сопровождающиеся эритемой, высоко подозрительны в отношении микрокристаллического воспаления, прежде всего подагры, хотя не специфичны для подагры. Если типичный приступ острого артрита затрагивает суставы стоп, особенно 1-й плюснефаланговый, а количество приступов острого артрита превышает один, то вероятность диагноза подагры существенно возрастает. Продолжительность острого приступа артрита при подагре редко превышает двухнедельный срок.

Физикальное обследование. Рекомендуется у всех пациентов, помимо визуальной оценки наличия артрита (видимая глазом припухлость, гиперемия, функциональное состояние суставов) отдельно осматривать места возможной локализации подкожных тофусов (наиболее часто это ушные раковины, 1-е пальцы стоп, локтевые суставы); пальпаторно определять болезненные и воспаленные суставы, размеры тофусов (при их наличии).

Лабораторные исследования. У всех пациентов с подозрением на подагру рекомендуется определять сывороточный уровень мочевой кислоты.

Всем пациентам для постановки определенного диагноза подагры рекомендуется выявление кристаллов моноурата натрия в синовиальной жидкости или в содержимом тофуса. Специфичность метода поляризационной микроскопии для демонстрации кристаллов крайне высока (близка к 100 %), что позволяет считать метод «золотым стандартом» диагностики подагры. Отсутствие кристаллов моноурата натрия в синовиальной жидкости не позволяет полностью исключить диагноз подагры (чувствительность метода составляет только 70 %). Диагностика подагры без поиска кристаллов моноурата натрия остается неточной, подчеркивая важность изучения синовиальной жидкости для диагностических целей в клинической практике.

Всем пациентам с отсутствием артрита на момент осмотра рекомендуется проведение диагностической пункции сустава в межприступный период (в этом случае желательно проводить пункцию сустава, воспаленного ранее). Идентификация кристаллов моноурата натрия из невоспаленного сустава позволяет диагностировать подагру в межприступном периоде, хотя вероятность их обнаружения в этом случае несколько меньше. Синовиальная жидкость может быть получена не только из воспаленного, но и из интактного на данный момент, но ранее поражавшегося сустава (вероятность выявления кристаллов моноурата натрия превышает 70 %), а также из не пораженного ранее сустава. В последнем случае вероятность выявления кристаллов моноурата натрия у пациентов, соответствующих клиническим критериям подагры достигает 40 %.

Всем пациентам с подозрением на септический артрит рекомендуется выполнение окраски по Граму и исследование культуры синовиальной жидкости даже в случае идентификации кристаллов моноурата натрия. По популяционным данным, вероятность развития септического артрита при подагре почти в три раза выше. Схожесть клинической картины этих заболеваний не дает возможность устанавливать диагноз, основываясь только на клинических данных.

Рекомендуется при отсутствии возможности проведения поляризационной микроскопии для диагноза подагры использовать наличие совокупности клинических симптомов, данных лабораторных исследований и методов лучевой диагностики.

Инструментальные исследования. Для качественной диагностики подагры рекомендуется применение следующих принципов использования инструментальных методов:

1. Всем пациентам, при невозможности исследования синовиальной жидкости методом поляризационной микроскопии, необходимо проведение ультразвукового исследования суставов. Этот метод может быть использован для ранней диагностики подагры, в том числе, на преклинической стадии заболевания, так как у части пациентов с гиперурикемией типичные ультразвуковые признаки подагры («двойной контур», вид «метели» в сино-

виальной жидкости, гиперэхогенные гетерогенные повреждения, окруженные анэхогенными краями – тофусы) могут выявляться раньше, чем болезнь манифестирует острым приступом артрита.

2. Не рекомендуется проведение рентгенологического исследования суставов на ранних этапах болезни. Проведение рентгенологического исследования помогает в проведении дифференциального диагноза и может демонстрировать типичные признаки хронической подагры, но не информативно в ранней диагностике подагры. При остром подагрическом артрите рентгенологические изменения, как правило, определяются спустя 7–10 лет от дебюта заболевания, не всегда выявляются даже у пациентов с хроническим артритом и относятся к поздним проявлениям болезни. Выполнение рентгенографии вполне оправдано для проведения дифференциального диагноза с травмами, другими заболеваниями костно-мышечной системы и т. д. Формирование внутрикостных тофусов часто происходит одновременно с подкожными тофусами, поэтому рентгенологическое исследование используется и для определения тяжести тофусного поражения.

3. Проводить компьютерную и магнитно-резонансную томографию рекомендуется только при подозрении на атипичное расположение тофусов. Их наличие может быть установлено при помощи компьютерной томографии: наличие мягкотканых депозитов промежуточной плотности, внутрикостных эрозий (тофусов) и магнитно-резонансной томографии: наличие мягкотканых депозитов на T1- или T2-последовательных изображениях.

Показания для госпитализации. В качестве показаний к госпитализации следует рассматривать:

1) не купирующийся на амбулаторном этапе подагрический артрит;

2) наличие у пациента сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, артериальная гипертензия, ИБС, хроническая сердечная недостаточность, почечная недостаточность и др.) осложняющих подбор лекарственной терапии подагры в амбулаторных условиях.

Лечение

1. Консервативное лечение. Целью консервативной терапии являются купирование острого или хронического артрита и дальнейшая профилактика приступов артрита, а также предупреждение образования и растворение имеющихся кристаллов моноурата натрия.

Для выбора оптимальной терапевтической тактики рекомендуется определение у всех пациентов:

а) специфических факторов: количество предшествующих атак артрита, определение сывороточного уровня мочевой кислоты, проведение рентгенографии суставов;

б) общих факторов риска: возраст, пол, наличие ожирения, прием гиперурикемических препаратов, наличие сопутствующих заболеваний, наличие полипрагмазии, генетические факторы.

При назначении лечения более эффективна комбинация нефармакологических и фармакологических методов, чем монотерапия. При назначении терапии необходимо принимать во внимание клиническую фазу заболевания (острый приступ артрита, межприступный период, хронический артрит, тофусная форма), сывороточный уровень мочевой кислоты и частоту приступов артрита, наличие коморбидных заболеваний и факторов риска гиперурикемии.

Всем пациентам в качестве «первой линии» терапии острого артрита рекомендуется назначать НПВП или колхицин, или глюкокортикоиды. Выбор конкретного препарата должен определяться исходя из наличия и отсутствия противопоказаний, с учетом лекарственных взаимодействий. Лечение, особенно колхицином, необходимо начинать как можно раньше от начала приступа артрита. Каждый пациент должен быть обучен самостоятельному применению указанных препаратов при развитии первых признаков острого приступа артрита.

НПВП и колхицин (доказано в сравнении с плацебо) эффективны в терапии острого приступа артрита. Применение НПВП должно учитывать индивидуальный риск желудочно-кишечного кровотечения и их кардиотоксичность. Ранее назначение противовоспалительной терапии при приступах артрита (в первые

сутки) приводит к лучшему клиническому результату. Данные о сравнительной эффективности НПВП и колхицина отсутствуют. Эффективность различных НПВП (как селективных, так и неселективных) сопоставима. При неэффективности монотерапии возможно использование комбинации НПВП и колхицина.

Не рекомендуется использовать высокие дозы колхицина, так как это почти всегда вызывает нежелательные реакции. Рекомендуется начинать с низких доз с последующим их титрованием по схеме: 1,5 мг в первый день (1 мг и через час еще 0,5 мг и 1 мг со следующего дня), что может быть достаточно у большинства пациентов. Доказано, что низкие дозы колхицина (до 1,5 мг в сутки) не менее эффективны, чем высокие при лучшем профиле безопасности.

Рекомендуется введение глюкокортикоидов внутрисуставно или внутримышечно, назначение средних доз глюкокортикоидов перорально с быстрой отменой (30–35 мг преднизолона в сутки в течение 3–5 дней с полной отменой препарата за 10–14 дней). Данная терапия эффективна и сопоставима по безопасности с НПВП в лечении острого приступа артрита.

Терапия глюкокортикоидами доказательно эффективна для купирования приступа артрита при подагре, что по эффективности сопоставимо с лечением НПВП при схожем профиле безопасности. Наиболее выгодно проведение терапии глюкокортикоидами у больных с моноартритом при невозможности назначения НПВП или колхицина.

Назначение моноклональных антител к интерлейкину-1 (канакинумаб) рекомендуется пациентам с наличием абсолютных противопоказаний и/или неэффективности НПВП, колхицина и глюкокортикоидов для купирования острого приступа артрита. Применение канакинумаба следует избегать при наличии инфекционных заболеваний.

Эффективность канакинумаба при купировании приступа артрита при подагре превышает таковую у триамцинолона ацетонида и колхицина. Учитывая большой период полувыведения и длительность эффекта, после купирования артрита целесообразно инициировать назначение уратснижающей терапии.

Проведение уратснижающей терапии рекомендуется всем пациентам со стойкой гиперурикемией и острыми атаками артрита (с частотой приступа ≥ 2 в год), хроническим артритом, наличием тофусов (независимо от локализации и метода выявления (при осмотре, методами лучевой диагностики)). Пациентам с дебютом подагры в возрасте менее 40 лет при наличии почечной патологии, коморбидных заболеваний, уратснижающую терапию следует инициировать сразу после первого приступа артрита. Проведение уратснижающей терапии в остальных случаях (при неосложненной подагре) рекомендовано при неэффективности нефармакологических методов лечения. Решение о проведении терапии должно быть принято индивидуально с учетом баланса между пользой и потенциальными рисками и согласовано с больным. Специальных исследований по сравнению различных критериев начала уратснижающей терапии не проводилось. Рекомендуется для достижения нормоурикемии и поддержания уровня мочевой кислоты ниже точки супернасыщения сыворотки уратами (< 360 мкмоль/л).

У больных с тяжелой тофусной подагрой рекомендуется поддержание сывороточного уровня мочевой кислоты < 300 мкмоль/л. Не рекомендуется длительное (в течение нескольких лет) поддержание сывороточного уровня мочевой кислоты ниже 180 мкмоль/л.

Существуют данные клинических исследований, показывающие, что лечение болезни, направленное на предотвращение образования и растворения имеющихся кристаллов моноурата натрия, возможно при достижении именно указанного сывороточного уровня мочевой кислоты (ниже точки насыщения). Более низкий целевой уровень мочевой кислоты в сыворотке крови у пациентов с хронической тофусной подагрой важен для более быстрого рассасывания имеющихся отложений кристаллов моноурата натрия. При очень низком уровне мочевой кислоты в сыворотке крови увеличивается риск некоторых заболеваний (болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, боковой амиотрофический склероз).

Пациентам с нормальной функцией почек в качестве препарата первой линии терапии рекомендуется назначение аллопуринола. Также рекомендуется назначение препарата в исходно низкой дозе (50–100 мг ежедневно) с последующим увеличением (при необходимости) по 100 мг каждые две-четыре недели, что особенно важно у пациентов с почечной недостаточностью.

У пациентов с нарушением функции почек рекомендуется проведение коррекции максимальной дозы аллопуринола в зависимости от скорости клубочковой фильтрации. В случае развития нежелательных реакций, связанных с применением аллопуринола, а также при недостижении целевого уровня мочевой кислоты в сыворотке крови при применении максимально допустимых доз аллопуринола, рекомендуется назначение других ингибиторов ксантиноксидазы (фебуксостат).

Фебуксостат может применяться у больных с мягкой и умеренной почечной недостаточностью, его эффективность в отношении влияния на сывороточный уровень мочевой кислоты при применении средних доз препаратов превышает таковую у аллопуринола. У больных подагрой со сниженной функцией почек фебуксостат чаще, чем аллопуринол позволяет достигать целевого уровня мочевой кислоты.

Для профилактики приступов артрита всем пациентам в течение первых месяцев после начала уратснижающей терапии рекомендуется использовать колхицин (0,5 мг в сутки) и/или нестероидные противовоспалительные препараты (с гастропротекцией при показании). При наличии абсолютных противопоказаний и/или неэффективности нестероидных противовоспалительных препаратов и колхицина для профилактики приступов артрита в первые месяцы уратснижающей терапии возможно назначение канакинумаба.

Растворение кристаллов моноурата натрия в первые месяцы от начала уратснижающей терапии может приводить к увеличению частоты приступов артрита и плохой приверженности к лечению. Нестероидные противовоспалительные препараты и колхицин, применяемые в низкой дозе способны многократно (в 5-6 раз) уменьшить частоту приступов. Аналогичный эффект

показан и для канакинумаба. Инициирование такой терапии сохраняет актуальность на протяжении полугода и должно быть обсуждено с пациентом.

2. Хирургическое лечение подагры не является основным, удаление тофусов рекомендуется в случаях, когда они приводят к развитию тяжелых осложнений (например, туннельных синдромов, спинномозговой компрессии), функциональных нарушений.

3. Другое лечение. Рекомендуется коррекция гиперлипидемии, артериальной гипертензии, гипергликемии, ожирения и отказ от курения. Данная рекомендация является важным компонентом ведения больных с подагрой. Рекомендуется у всех пациентов с подагрой ограничить использование диуретиков, за исключением наличия жизненных показаний к их приему. В качестве альтернативы могут быть использованы другие гипотензивные препараты. Рекомендуется использовать у пациентов с подагрой, при имеющихся показаниях к их назначению, лозартан, амлодипин и фенофибрат, так как эти препараты обладают умеренным урикозурическим эффектом. Рекомендуется пациентам с подагрой и высоким сывороточным уровнем холестерина назначение ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы (статинов).

Доказательства наличия у отдельных препаратов (лозартан, блокаторы кальциевых каналов, фенофибрат и, в меньшей степени, ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы) дополнительного урат-снижающего эффекта, позволяет применять их у больных с подагрой при имеющихся показаниях к назначению, в том числе, в комбинации с ингибиторами ксантиноксидазы (аллопуринол, фебуксостат). Прием диуретиков, особенно тиазидных и петлевых, способствует росту урикемии, частоте обострений артрита, что лимитирует их назначение пациентам с подагрой.

Временная нетрудоспособность. Выдача листка нетрудоспособности целесообразна в следующих случаях: при выраженном болевом синдроме, который купируется только с помощью лекарственных препаратов; при развитии полной или частичной обездвиженности или скованности в пораженном суставе или группе; при значительном снижении работоспособности пациента как из-за самого подагрического артрита, так и из-за сопутствующих симптомов.

Максимальный срок, на который единовременно открывается листок, составляет 15 дней. Когда его выдает фельдшер, наибольшая продолжительность составляет 10 дней. Если за это время приступ не был купирован, больной направляется на врачебную комиссию (ВК). С учетом всех продлений, трудоустроенный гражданин может находиться с перерывами на больничном не больше 10 месяцев. В случае неблагоприятного прогноза спустя 4 месяца без перерыва больной может быть направлен на медико-социальную экспертизу (МСЭ) для решения вопроса стойкой нетрудоспособности (инвалидности).

Стойкая нетрудоспособность

III группа устанавливается больным с постоянными, средней тяжести функциональными нарушениями, которые приводят к умеренному ограничению работоспособности и качества жизни. Данная группа позволяет жить без посторонней помощи, не завися от других людей. Необходима помощь со стороны социальных служб.

II группа инвалидности. Устанавливается определенной категории пациентов, у которых по сравнению с I группой имеются незначительные функциональные нарушения. В области суставов ограничение амплитуды движений частичное. Такие люди не требуют присмотра посторонних и способны к самостоятельному обслуживанию. Данная группа позволяет работать при соблюдении определенного трудового режима с сокращением длительности рабочего дня, дополнительными перерывами, нормами и так далее (переход с III степени ограничения жизнедеятельности на II и даже I).

I группа самая сложная по качеству физического состояния. К ней относятся люди, не способные обслуживать себя в повседневной жизни, двигаться без посторонней помощи (наличие III степени ограничения жизнедеятельности). В области суставов полное ограничение амплитуды движений. Для них создаются специальные условия, которые позволяют осуществлять определенную трудовую деятельность. Пример: инвалиды в колясках могут выполнять некоторые виды работ на дому.

Первичная профилактика. Бессимптомная гиперурикемия не приравнивается к подагре. В настоящее время нет данных, доказывающих необходимость проведения лекарственной терапии для поддержания у таких пациентов нормоурикемии. В этом случае показана целесообразность терапии коморбидных заболеваний, коррекция пищевого рациона и образа жизни.

Рекомендуется обучение каждого пациента правильному образу жизни (уменьшение веса при ожирении, диета с ограничением пуринов животного происхождения, уменьшение приема алкоголя, особенно пива, подслащенных сахаром напитков):

1. Ограничение в пищевом рационе богатых пуринами продуктов животного происхождения и снижение веса способствует снижению сывороточного уровня мочевой кислоты.

2. Алкоголь, особенно пиво (независимо от содержания алкоголя) и крепкие спиртные напитки (особенно ликеры), а также фруктоза (прежде всего, в виде подслащенных напитков) являются независимыми фактором риска развития подагры.

3. Диета, обогащенная молочными продуктами с низким содержанием жира, приводит к снижению сывороточного уровня мочевой кислоты и частоты приступов артрита. Напротив, ограничение в пищевом рационе богатых пуринами продуктов животного происхождения (мясо и морепродукты), обогащение рациона молочными продуктами и снижение веса способствуют снижению сывороточного уровня мочевой кислоты.

Вторичная профилактика. Медикаментозная профилактика подагры (назначение уратснижающих препаратов) проводится только пациентам, получающим химиотерапию по поводу злокачественных новообразований, прежде всего, пациентам с лимфо-пролиферативными заболеваниями.

Показания для санаторно-курортного лечения. Основная цель санаторно-курортного лечения подагры – уменьшение содержания мочевой кислоты в крови – является основополагающим фактором базисной терапии заболевания и должно проводиться длительно (иногда постоянно). Воздействие на гиперурикемию включает в себя уменьшение поступления в организм пуринов путем назначения специальной диеты; применение

средств, угнетающих синтез мочевой кислоты (урикодепрессоры), увеличивающих экскрецию мочекислых соединений (урикозурические препараты) и обеспечивающих их химический распад (урикокоразрушающие средства).

Показаниями к санаторно-курортному лечению будет отсутствие острого артрита. Комплексное санаторно-курортное лечение при подагре в виде питьевого лечения, грязелечения и бальнеотерапии два раза в год позволяет достичь стойкой ремиссии в течении подагрической артропатии и предотвратить поражение внутренних органов. Для санаторно-курортного лечения подагры предпочтительнее курорты с двумя лечебными факторами – с питьевыми слабominерализованными водами, грязями или минеральными водами для бальнеопроцедур. Больным подагрой показано санаторно-курортное лечение в санаториях и на грязевых и бальнеотерапевтических курортах с радоновыми, сульфидными, хлоридными натриевыми, азотными кремнистыми, йодобромистыми водами. При поражении почек исключаются курорты с сульфидными водами. При латентном и уrolитиазном типах поражения почек показаны питьевые курорты, а при протениурическом – климатические.

Диспансерное наблюдение. Подагра (острый и хронический подагрический артрит) (Д III) наблюдается семейным врачом или врачом-терапевтом. *Частота наблюдения:* при минимальной активности – 2 раза в год. *Осмотры врачами других специальностей:* терапевт, уролог – 2 раза в год, хирург, ортопед – по показаниям, ревматолог – 3 раза в год, отоларинголог, стоматолог, гинеколог, офтальмолог – 2 раза в год; невропатолог, психиатр, нефролог – по показаниям.

Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: общий анализ крови и общий анализ мочи – 2 раза в год, анализ мочи по Нечипоренко – 2 раза в год, мочевая кислота – 2 раза в год, мочевины или креатинина, печеночные пробы, трансаминазы, билирубин – 1 раз в год. Рентгенография суставов – 1 раз в год по показаниям. Ультразвуковое исследование почек.

Подагра (острый и хронический подагрический артрит) (Д II) наблюдается семейным врачом или врачом-терапевтом. Частота наблюдения: при минимальной активности – 2 раза в год. Осмотры врачами других специальностей: Терапевт, уролог – 2 раза в год, хирург, ортопед – по показаниям. Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: общий анализ крови и общий анализ мочи – 2 раза в год, анализ мочи по Нечипоренко – 2 раза в год, мочевая кислота – 2 раза в год, мочевины или креатинина, печеночные пробы, трансаминазы, билирубин – 1 раз в год. Рентгенография суставов – 1 раз в год. По показаниям – ультразвуковое исследование почек.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: рекомендация по рациональному питанию (стол № 6: низкий калораж, ограничение мясных, рыбных продуктов, животных жиров, сахара), недопустимость приема алкогольных напитков. Медикаментозное лечение – средства, уменьшающие гиперурикемию, прием НПП, физиотерапия, курортное лечение с использованием сернистых, радоновых ванн (при отсутствии противопоказаний). По показаниям – стационарное лечение. Санация очага кишечной инфекции.

4.8. Системная красная волчанка в амбулаторной практике

Определение. Системная красная волчанка (СКВ) – это хроническое воспалительное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, с разнообразием проявлений, течений и прогноза. Заболевание характеризуется периодами относительной ремиссии и обострения, которые могут вовлекать любой орган или систему в различных комбинациях.

Классификация по МКБ-10

M32 Системная красная волчанка

M32. 0 Лекарственная системная красная волчанка

M32. 1 Системная красная волчанка с поражением других органов или систем

M32. 8 Другие формы системной красной волчанки

M32. 9 Системная красная волчанка

Основной диагноз:

- лекарственная системная красная волчанка (M32.0);
- системная красная волчанка с поражением органов или систем (M32.1);
- другие формы системной красной волчанки (M32.8);
- системная красная волчанка неуточненная (M32.9).

Характер течения:

- острое течение;
- подострое течение;
- первично-хроническое течение.

Степень активности:

- очень высокая активность – IV (20 баллов и выше);
- высокая активность – III (11–19 баллов);
- умеренная активность – II (6–10 баллов);
- минимальная активность – I (1–5 баллов);
- отсутствие активности – 0 баллов.

Клинические проявления:

- эритема;
- дискоидные очаги;
- фотосенсибилизация;
- поражение слизистых оболочек;
- незрозивный артрит;
- серозит;
- поражение почек;
- поражение нервной системы;
- гематологические нарушения;
- иммунологические нарушения;
- положительные антинуклеарные антитела.

Клиника и диагностика

Жалобы:

- усталость, слабость, быстрая утомляемость, похудание, повышение температуры без видимой причины;
- боли или отечность крупных и мелких суставов;
- боли в мышцах;
- покраснение кожи щек и носа – симптом «бабочки», покраснение зоны декольте, усиливающееся от волнения,

пребывания на солнце, воздействия мороза и ветра; высыпания на коже;

- повышенное очаговое или диффузное выпадение волос, язвы на слизистых губ, полости рта, носоглотки;
- одышка, кашель, боли в грудной клетке, в области сердца, головная боль, судороги (при исключении метаболических, инфекционных и лекарственных причин);
- нарушение способности выполнять нормальные действия в нормальном режиме из-за изменения восприятия действительности;
- отечность лица;
- слабость, синяки на коже и другие разнообразные жалобы.

Физикальное обследование. В настоящее время отсутствует «золотой стандарт» диагностики СКВ. Критерии классификации ACR могут быть использованы с диагностической целью, при этом их чувствительность – особенно на ранних стадиях болезни – низкая. В зависимости от пораженных органов или системы имеет место комплекс симптомов:

- конституциональный: утомляемость, потеря веса, лихорадка;
- кожно-слизистый: сыпь в виде фиксированной эритемы на скуловых выступах, имеющая тенденцию к распространению к носогубной зоне; дискоидная сыпь в виде эритематозных приподнимающихся бляшек с прилипающими кожными чешуйками и фолликулярными пробками. На старых очагах могут быть гиперпигментации с атрофическими изменениями кожи; высыпания в виде красных колец с более бледной кожей внутри кольца; изъязвление губ, полости рта или носоглотки, обычно безболезненное; поражение сосудов кожи: васкулиты (капилляриты) – точечные эритемы на концевых фалангах пальцев рук, ладонях; высыпания геморрагического характера (геморрагические петехии);
- костно-суставной: неэрозивные артриты, с поражением двух или более периферических суставов, с болезненностью, отеком и выпотом;

- гематологический;
- почечный: почечные отеки, которые располагаются на лице, особенно на веках;
- нейropsychические проявления;
- поражение легких: шум трения плевры;
- поражение сердца: шум трения перикарда;
- поражение органов ЖКТ: редко выходит на первый план в клинической картине: поражение слизистой рта (и носа) – в 7–40 % случаев; фарингит – часто; дисфагия – у 1–6 % больных, часто ассоциируется с феноменом Рейно; анорексия и/или тошнота, и/или рвота, и/или диарея – в 1/3 случаев; частота пептических язв неизвестна, их развитие нередко обусловлено побочными эффектами медикаментозной терапии; асцит выявляется в 8–11 % случаев, может быть обусловлен нефротическим синдромом, циррозом печени или сердечной недостаточностью (отсутствует болевой синдром, асцитическая жидкость представляет трансудат), а также перитонитом (есть болевой синдром, асцитическая жидкость представляет собой экссудат); частота панкреатита – 0,5–8 %, обычно ассоциируется с активностью заболевания и/или с васкулитом поджелудочной железы. Небольшое повышение уровней панкреатических энзимов, наблюдаемое у больных СКВ, может иметь место без панкреатита (в отличие от волчаночного панкреатита, которому присущи высокие уровни ферментов); абдоминальный болевой синдром и «острый» живот – у 8–37 % больных СКВ; протеинуряющая энтеропатия и синдром мальабсорбции – редко; мезентериальный васкулит и васкулит тонкого кишечника – опасные для жизни проявления, ассоциируются с высокой активностью СКВ – у 2 % больных, летальность при их развитии превышает 50 %. Диагноз СКВ может быть установлен с 95%-й специфичностью и 85%-й чувствительностью, если пациент имеет, в любой период времени его анамнеза заболевания, 4 из 11 критериев ACR.

В случае если у пациента обнаружено менее 4 диагностических критериев, то диагноз СКВ возможен и зависит от клинической оценки. Если тест на ANA отрицательный, то пациент имеет очень низкую вероятность наличия СКВ. Пациенты с изолированным положительным тестом на ANA без вовлечения органов и систем или без типичных лабораторных показателей, имеет низкую вероятность наличия СКВ.

Для определения характера течения болезни используется следующая классификация:

- острое течение: быстрое развитие от 3 до 6 месяцев полиорганного поражения с вовлечением жизненно важных органов и систем (почек и ЦНС) и высокой иммунологической активностью;
- подострое течение: волнообразное, с периодическими обострениями и развитием полиорганной симптоматики в течение 2–3 лет. В дебюте возникают конституциональные симптомы, неспецифическое поражение кожи и суставов;
- первично-хроническое течение: длительно превалирует одно или несколько проявлений (дискоидное поражение кожи, артрит, гематологические нарушения, феномен Рейно, эпилептиформные припадки, синдром Шегрена). Множественные органые поражения появляются к 5–10-му году болезни.

Лабораторные и инструментальные исследования

Основные (обязательные) диагностические обследования, проводимые на амбулаторном уровне:

- ОАК;
- БАК (креатинин, общий белок, альбумин, АЛТ, АСТ, общий и прямой билирубин, общий холестерин, глюкоза, СРБ, сывороточное железо);
- определение СКФ;
- определение анти-дсДНК, С3-С4-компоненты комплемента;
- реакция микропреципитации с кардиолипидным антигеном в сыворотке;
- исследование кала на гельминты и простейшие;
- ОАМ;

- рентгенография ОГК или флюорография;
- ЭКГ.

Дополнительные диагностические обследования, проводимые на амбулаторном уровне:

- ЭхоКГ (при поражении сердца);
- коагулограмма (ПВ-ПТИ-МНО, фибриноген, проведение этанолового теста);
- УЗИ ОБП, УЗИ почек;
- БАК: определение уровня калия, натрия, определение общей альфа-амилазы в сыворотке;
- анализ мочи по Нечипоренко;
- ИФА (определение антигена и антител к вирусам гепатитов В и С);
- ИФА (определение суммарных антител к ВИЧ);
- рентгеновская денситометрия позвоночника и проксимального отдела бедренной кости (центральная или аксиальная DEXA денситометрия);
- определение волчаночного антикоагулянта (LA1/LA2) в плазме крови;
- определение антител к кардиолипину в сыворотке крови ИФА-методом;
- определение антител к $\beta 2$ -ГП I в сыворотке крови ИФА-методом.

Показания для госпитализации. Показания для плановой госпитализации в круглосуточный стационар:

- уточнение диагноза, подбор иммуносупрессивной терапии;
- II, III степени активности СКВ при остром и подостром течении;
- средне-тяжелые и тяжелые состояния, развившиеся от побочного действия лекарственной терапии;
- программное плановое проведение пульс-терапии для достижения индукции ремиссии;
- плановое проведение I и II инфузий генно-инженерной биологической терапии.

Показания для экстренной госпитализации в круглосуточный стационар:

- III–IV степени активности СКВ при любом типе течения;
- подозрение на развитие сопутствующей инфекции; развитие цитопении; диффузное поражение ЦНС; активные формы волчаночного нефрита; пневмонит; тромбозы и тромбоэмболии.

Показания для лечения в дневном стационаре (ПМСП, койки дневного пребывания в круглосуточном стационаре):

- I и II степени активности СКВ при хроническом течении;
- плановое продолжение последующих инфузий ГИБТ.

Лечение

Немедикаментозное лечение:

- образовательная программа: знания и навыки самоконтроля болезни;
- исключение психоэмоциональной нагрузки, навыки борьбы со стрессом;
- уменьшение пребывания на солнце, защитные средства от ультрафиолетовых лучей;
- активный скрининг и лечение сопутствующих, в том числе инфекционных, заболеваний;
- в период обострения заболевания и при приеме цитотоксических препаратов – эффективная контрацепция для безопасных пероральных контрацептивов. Не следует принимать пероральные контрацептивы с высоким содержанием эстрогенов, поскольку они могут вызывать обострение СКВ;
- для профилактики остеопороза – прекращение курения, употребление пищи с высоким содержанием кальция и витамина D; физические упражнения;
- для профилактики атеросклероза, диабета: диета с низким содержанием жиров и холестерина, прекращение курения, контроль массы тела, физические упражнения;
- предусмотреть риск тромбоза и необходимость антикоагулянтной терапии.

Медикаментозное лечение. Выбор лечения при СКВ основан на индивидуальном подходе;

- зависит от клинических проявлений, вовлеченности органов и систем, тяжести заболевания;

- все пациенты с СКВ должны получать противомаларийные препараты, кроме случаев наличия противопоказаний к ним;
- ГКС и цитотоксические иммуносупрессанты (метотрексат, АЗА – азатиоприн, ЦФ – циклофосфамид, ММФ – микофенолата мофетил) применяются для лечения более тяжелых проявлений со значимым вовлечением органов.

Стандартная терапия. Противомаларийные препараты – хлорохин и гидроксихлорохин, в комбинации с НПВП – препараты выбора при умеренно выраженной СКВ. Наиболее эффективны при конституциональных симптомах (утомляемость, лихорадка), при жалобах на костно-мышечные, кожные проявления, умеренно выраженные жалобы при плеврите. Снижают активность СКВ на > 50 % как у беременных, так и у небеременных пациенток, ведут к > 50 % снижению смертности.

Необходим осмотр окулиста перед началом лечения и затем каждые 6–12 месяцев лечения. Дозировка: гидроксихлорохин – 200 мг внутрь 2 раза в сутки, в течение 3 месяцев и далее 200 мг ежедневно. Поддерживающая доза не должна превышать 6 мг/кг/сут. Прекратить прием препарата при обнаружении центральной скотомы на любой стадии заболевания. НПВП – в стандартных терапевтических дозах в целом эффективны для купирования минимальных симптомов СКВ – артралгии, жалоб на костно-мышечные боли, лихорадку, головную боль, умеренно выраженные жалобы при серозите. У пациентов с антифосфолипидным синдромом (АФС) необходима осторожность при использовании ингибиторов ЦОГ-2 (нимесулид, целекоксиб и др.), так как они могут способствовать развитию тромбозов у больных со склонностью к гиперкоагуляции. ВН является фактором риска для НПВП-индуцированной острой почечной недостаточности; следовательно, НПВП должны назначаться при ВН коротким эффективным курсом.

ГКС: доза зависит от активности процесса и вовлеченности органов. Низкая пероральная доза 0,1–0,2 мг/кг применяется при умеренно выраженной СКВ с кожными, костно-мышечными проявлениями, не отвечающими на другие препараты. Средняя доза

0,5 мг/кг рекомендуется при средне-тяжелой СКВ при плевро-перикардите, гематологических проявлениях. Высокая пероральная доза 1,0–1,5 мг/кг, или пульс-терапия в виде внутривенной капельной инфузии МП (15 мг/кг, или максимум 1 г) в течение не менее 30 минут 3 дня подряд (пульс-терапия) применяется при тяжелой СКВ с вовлечением органов, включая поражение почек, нейропсихические проявления и системный васкулит.

Необходимо использовать наиболее короткий эффективный курс лечения из-за развития побочных действий при длительном приеме ГКС (гипергликемия, остеопороз, гипертония, глаукома, желудочно-кишечные проявления, миопатии, прогрессирующий атеросклероз). Больные на длительном приеме ГКС должны находиться под наблюдением на выявление гипертонии, диабета, миопатии и остеопороза. При ГКС терапии в дозе ≥ 5 мг в сутки необходим мониторинг роста и МПК, рентгенографическое или морфометрическое исследование позвонков, оценка риска развития переломов. Для диагностики и мониторинга эффективности лечения необходимо проведение денситометрии (DEXA) позвоночника и проксимального отдела бедренной кости. Пациентам с болями в бедре, колене, плече с целью исключения аваскулярного некроза кости необходимо проведение рентгенографии соответствующего участка. При неинформативности можно использовать магнитно-резонансное исследование для раннего выявления аваскулярного некроза.

АСР рекомендует пациентам, получающим преднизолон в дозе ≥ 5 мг в сутки, адекватный прием кальция (1500 мг в сутки) и витамина D (800 МЕ в день).

Бисфосфонаты алендроновая кислота, ризедроновая кислота и золедроновая кислота рекомендуются для лечения и профилактики ОП на ГКС терапии без почечной недостаточности. Бисфосфонаты не рекомендуются пациенткам в пременопаузальном периоде, планирующим беременность. Необходим мониторинг липидного профиля и МПК – 1 раз в год, а также контроль уровня гликемии – каждые 3–6 месяцев.

У большинства пациентов нет необходимости продолжать поддерживающую терапию ГКС более 6 месяцев, часто есть воз-

возможность поддерживать ремиссию противомаларийными и препаратами и курсами НПВП.

Цитотоксическая и иммуносупрессивная терапия показана пациентам с тяжелыми проявлениями СКВ. Включает метотрексат, АЗА, ЦФ и ММФ. Все указанные препараты, исключая АЗА, должны избегаться во время беременности.

Метотрексат эффективен при вовлечении в процесс кожи и суставов, позволяет снизить дозу ГКС и умеренно снизить активность процесса. Эффект метотрексата на активность СКВ скромный, однако, по данным исследований, препарат позволяет быстрее и больше снизить дозу ГКС. Дозировка: 15 мг/неделю, 6 месяцев. Основные нежелательные явления при приеме метотрексата – это стоматит, подавление функции костного мозга, гепатит, алопеция, пневмонит.

Азатиоприн – эффективен при СКВ с проявлениями артрита, серозита, кожно-слизистых проявлений в индукции ремиссии и поддерживающей терапии ВН: 2 мг/кг/сутки, перорально с/без низкодозового ГКС. Часто применяется как стероидсберегающий препарат, эффективен в поддержании ремиссии. Применяется как альтернатива в лечении умеренно выраженного ВН после 6 месяцев предварительного лечения ЦФ. Побочные действия АЗА: подавление функции костного мозга, желудочно-кишечные проявления, гиперчувствительность и гепатотоксичность. Необходим регулярный мониторинг ОАК и анализ функций печени в ходе лечения.

Циклофосфамид – комбинированная терапия высокой дозой перорального преднизолона и пульс-терапией ЦФ рекомендуется при тяжелой форме СКВ с поражением органов, включая волчаночный нефрит, нейропсихический люпус и тяжелый системный васкулит. Индукция ремиссии при ВН (ACR 2012) включает:

- низкие дозы: 500 мг внутривенно, каждые 2 недели, всего 6 инфузий, в комбинации с ГКС, с последующей поддерживающей терапией ММФ или АЗА;
- высокие дозы: 0,5–1 г/м² в/в ежемесячно, всего 6 инфузий, в комбинации с ГКС.

Подробное описание режимов терапии:

- традиционная схема по протоколу NIH – в/в капельная инфузия ЦФ в дозе 0,5–1,0 г/м² поверхности тела (максимум 1 г), в течение 1 часа, 1 раз в месяц в течение 6 месяцев; затем 1 раз в 3 месяца, и, в целом, до 2 лет терапии, а также высокая доза перорального преднизолона, 40–60 мг/сутки. Преднизолон постепенно отменяется или снижается до минимальной дозы 5–7,5 мг/сутки в течение 6 месяцев. Существуют рекомендации использовать вышеописанный режим лечения для индукции ремиссии в течение первых 6 месяцев, с последующим переходом на поддерживающую терапию АЗА, 2–2,5 мг/кг/сутки, до 2 лет терапии;
- альтернативный режим терапии – в/в пульс-терапия с ГКС, по 3 дня подряд, каждый месяц, с ежедневным приемом ЦФ, 2 мг/кг/сут, или АЗА с начала терапии, или комбинация отдельно этих двух препаратов с пероральным преднизолоном. Последний вариант наиболее потенциальный и наиболее токсичный.

Основные побочные действия ЦФ – тяжелые инфекции, алоpecia, злокачественные новообразования (лимфома и карцинома мочевого пузыря), бесплодие. В/в инфузия 2-меркаптоэтансульфоната натрия, адекватная гидратация после пульс-терапии и частое опорожнение мочевого пузыря могут снизить риск повреждения мочевого пузыря, которое случается при применении ЦФ. Кроме того, применение гонадотропин-рилизинг гормона может предупредить развитие овариальной недостаточности при лечении ЦФ.

ММФ/МК (уровень доказательности D) – для индукции ремиссии при ВН: 1 г внутрь, каждые 12 часов с ГКС; или 2–3 г в течение 6 месяцев с ГКС. Поддерживающая доза: 0,5–3 г/сутки или 1 г внутрь каждые 12 часов или 1–2 г в сутки. Назначается с в/в пульс-терапией ГКС в течение 3 дней, затем преднизолон внутрь, 0,5–1 мг/кг/сутки, не превышать 10 мг/сутки; через несколько недель преднизолон можно снижать до минимальной эффективной дозы. Основные побочные действия ММФ включают тошноту, абдоминальные боли, умеренной и средней выраженности диарею, подавление функции костного мозга или инфекции.

Таргетная иммунотерапия. Генно-инженерная биологическая терапия. Белимумаб (ГИБТ) – (анти-BLyS-терапия) полностью человеческое моноклональное антитело класса IgG, которое специфически связывается с растворимым В-лимфоцит-стимулирующим фактором BLyS человека и подавляет его биологическую активность. Белимумаб подавляет жизнеспособность В-лимфоцитов, в том числе аутореактивных клонов, и снижает дифференцировку В-лейкоцитов в плазматические клетки, вырабатывающие иммуноглобулин. Белимумаб – это единственный биологический препарат, одобренный для применения при СКВ. Стандартная схема лечения – по 10 мг/кг в 1-й, 14-й и 28-й дни в первый месяц и в дальнейшем 1 раз в 4 недели.

Показания для назначения ГИБТ. Критериями для отбора и начала ГИБТ белимумабом у взрослых больных с высокой активностью СКВ, несмотря на проводимую стандартную терапию, для снижения активности заболевания, является наличие одного из показателей:

- активность по шкале SELENA-SLEDAI ≥ 10 баллов;
- наличие аутоантител (титр анти-дс ДНК ≥ 30 МЕ/мл);
- низкий уровень С3-, С4-компонентов комплемента.

Противопоказания для проведения ГИБТ:

- гиперчувствительность к белимумабу или какому-либо компоненту препарата;
- детский и подростковый возраст до 18 лет;
- наличие активных инфекций.

Не рекомендуется ГИБТ у пациентов:

- с выраженной степенью ВН из-за отсутствия достаточных данных с результатами применения белимумаба;
- с поражением ЦНС волчаночной этиологии в активной фазе из-за отсутствия достаточных данных с результатами применения белимумаба;
- с ВИЧ;
- страдающих гепатитом В или С, а также у пациентов, перенесших гепатит В или С ранее;
- с гипогаммаглобулинемией (IgG < 400 мг/дл) и дефицитом IgA (IgA < 10 мг/дл);

- перенесших трансплантацию или пересадку стволовых клеток, костного мозга или почек;
- получающих лечение по поводу хронической инфекции;
- с рецидивирующими инфекциями в анамнезе, с сепсисом или с высоким риском развития инфекций, в том числе, имеющим недавний контакт с пациентом с туберкулезом;
- с лимфопролиферативными заболеваниями в анамнезе;
- с тяжелой цитопенией;
- с сердечной недостаточностью III–IV функционального класса (NYHA);
- с демиелинизирующими заболеваниями нервной системы в анамнезе;
- при беременности и кормлении грудью.

Принципы проведения ГИБТ белимумабом:

- ГИБТ белимумабом проводится в рамках стационарной и стационарзамещающей медицинской помощи;
- ГИБТ осуществляется в кабинете ГИБТ;
- кабинет ГИБТ создается в составе ревматологического отделения многопрофильного стационара (или ревматологических стационарных коек в составе терапевтического отделения), оказывающего специализированную или высокоспециализированную стационарную помощь населению (республики, области, города, района), а также на базе любого другого лечебно-профилактического учреждения, оказывающего специализированную или высокоспециализированную стационарную и стационарзамещающую помощь и имеющего в своем штате ревматолога.

В организации проведения ГИБТ координирующим звеном является отборочная комиссия, в задачи которой входят:

- принятие решения о начале ГИБТ у больных с СКВ и отбор больных в соответствии с критериями, установленными настоящим документом;
- принятие решения о продолжении ГИБТ через 6 месяцев терапии после оценки эффективности лечения биологическим препаратом.

Назначение ГИБТ строится на принципах доступности ме-

медицинских услуг, информированности и прозрачности действий, связанных с жизнью и здоровьем пациентов, включающих:

- информирование пациента о ГИБТ, осложнениях и рисках, связанных с данным видом лечения;
- выдача по требованию пациента выписки из медицинской карты с результатами исследований и лечения.

Больные, должны быть обязательно информированы о необходимости раннего распознавания симптомов инфекционных осложнений и при появлении соответствующих признаков (озноб, лихорадка, симптомы инфекции мочеполовых путей, верхних дыхательных путей, гепатита, герпеса, неврологические нарушения) немедленно обращаться к врачу. Инструкция по медицинскому применению всегда должна находиться у пациента при назначении белимумаба.

Обеспечить преимущество при назначении ГИБТ путем:

- ведения базы данных больных СКВ, отобранных для проведения ГИБТ;
- выдачи пациенту, получающему ГИБТ, выписного эпикриза в поликлинику по месту прикрепления;
- информирования ПМСП обо всех случаях отказа/отмены ГИБТ.

Контроль эффективности ГИБТ проводится ревматологом каждые 1–3 месяца лечения. При достижении цели терапии мониторинг можно проводить реже – каждые 6–12 месяцев.

Больные, находящиеся на ГИБТ, должны находиться на диспансерном наблюдении по месту жительства.

Больные, систематически нарушающие режим ГИБТ и профилактические рекомендации лечащего врача, отстраняются от получения гарантированного объема стационарзамещающей медицинской помощи решением Комиссии.

Критерии эффективности ГИБТ белимумабом:

- уменьшение чувства усталости;
- снижение индексов активности СКВ: SELENA-SLEDAI ≥ 4 балла, BILAG на 10 баллов, снижение уровня анти-дсДНК.

Ведение пациентов с конечной стадией ВН. Пациенты с ВН являются перспективными кандидатами для транспланта-

ции почки, проведение которой рекомендуется при отсутствии клинической (в идеальном случае, и серологической) активности СКВ, лучше – от живого донора. Наличие средних/высоких титров аФЛ ведет к повышению риска тромбозов, необходимо периперационное применение антикоагулянтов; развитие ВН после трансплантации трудно поддается лечению, хотя очень редко является причиной отторжения трансплантата.

Принципы терапии АФС:

- при отсутствии клинических признаков АФС, но с высоким уровнем аФЛ:
 - без факторов риска: низкие дозы АСК в сочетании или без гидроксихлорохина;
 - с факторами риска: варфарин ($MHO < 2$) и гидроксихлорохин;
- при наличии предшествовавшего венозного тромбоза: варфарин ($MHO 2,0-3,0$) в сочетании или без гидроксихлорохина;
- при наличии предшествовавшего артериального тромбоза: варфарин ($MHO > 3$) и гидроксихлорохин в сочетании или без АСК в низких дозах (в зависимости от риска рецидивирования тромбозов или кровотечений);
- при рецидивирующих тромбозах: варфарин ($MHO > 3$), гидроксихлорохин и низкие дозы АСК;
- при остром тромбозе: прямые антикоагулянты (гепарин натрия или препараты НМГ);
- при «катастрофическом» АФС: плазмаферез в сочетании с максимально интенсивной антикоагулянтной терапией, с СЗП и (при отсутствии противопоказаний) проведением ПТ с ГКС и ЦФ, введение иммуноглобулина.

Временная нетрудоспособность. Критерии ВУТ: острое и подострое течение ДБСТ, активная фаза при хроническом течении заболевания, осложнения. Длительность зависит от характера течения, степени активности, тяжести висцеральных поражений, недостаточности функций внутренних органов и систем, эффективности лечения, в среднем 2–3 мес., в том числе: СКВ, острое течение II–III ст. активности 60–90 дн., подострое течение I–III ст. активности 45–55 дн., хроническое течение I–II ст.

активности 35–50 дн.; ССД, острое течение ТТ–ТІТ ст. активности 55–75 дн., подострое течение І–ІІІ ст. активности 30–40 дн., хроническое течение (обострение) І–ІІІ ст. активности 30–45 дн.

Противопоказанные виды и условия труда: работа, связанная со значительным физическим напряжением, предписанным темпом, вынужденным положением тела, в ночную смену; умственный труд с выраженным нервно-психическим напряжением; работа, связанная с воздействием инсоляции, охлаждения, вибрации, колебаний температуры на рабочем месте, запыленности и загазованности, токсических химических агентов (мышьяк, кислоты, щелочи и т. п.), облучения, аллергенов.

Стойкая нетрудоспособность

ІІІ группа инвалидности определяется больным ДБСТ с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности І ст. вследствие умеренных нарушений функции внутренних органов, суставов, нервной системы, сохраняющихся на фоне поддерживающей терапии в случае хронического, медленно прогрессирующего течения заболеваний данной группы у лиц, работающих в противопоказанных видах и условиях физического и умственного труда и нуждающихся в переводе на работу по другой, доступной профессии более низкой квалификации либо существенном уменьшении объема выполняемой работы.

ІІ группа инвалидности определяется больным ДБСТ с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности ІІ ст. вследствие генерализации процесса, выраженных нарушений функции внутренних органов, суставов, нервной системы в случаях острого и подострого, а также хронического прогрессирующего течения с частыми рецидивами, средней или высокой активностью процесса и недостаточной эффективностью консервативной терапии. Больные в периоды относительной ремиссии в отдельных случаях могут выполнять работу на дому или специально созданных производственных условиях.

І группа инвалидности определяется больным ДБСТ с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности ІІІ степени вследствие генерализации про-

цесса и резко выраженных нарушений функций почек, сердечно-сосудистой системы, суставов, системы пищеварения и дыхания, центральной и периферической нервной системы. Больные в подобных случаях нуждаются в постоянном постороннем уходе.

Первичная профилактика СКВ отсутствует.

Вторичная профилактика поводится с целью предупреждения обострений и развития побочных эффектов лекарственной терапии. Принципы профилактики:

- ранее начало лечения СКВ, что предотвращает повреждение органов и является фактором стабильной ремиссии;
- своевременная диагностика ВН (путем биопсии почек) и начало иммуносупрессивной терапии, что снижает частоту ренальных обострений;
- необходимо установить четкий баланс между терапевтической и токсической дозой препаратов. Рекомендуется снижение дозы ГКС вплоть до полной отмены.

Показания для санаторно-курортного лечения. Санаторно-курортное лечение показано больным с хроническим течением, в период ремиссии, при малой активности процесса. Курортные методы основаны на использовании естественных лечебных факторов (грязи, рапа, морская вода). Сероводородные, углекислые, радоновые источники показаны при поражении кожи, висцеральных и сосудистых проявлениях. Грязевые аппликации (пелоидотерапия), рапные ванны применяют при поражении опорно-двигательного аппарата, умеренных контрактурах, индуктивных изменениях кожи. Противопоказано санаторно-курортное лечение больным с высокой активностью процесса и выраженными висцеральными поражениями.

Диспансерное наблюдение. Системная красная волчанка (Д III) наблюдается семейным врачом или врачом-терапевтом. Частота наблюдения: при минимальной активности – 2 раза в год, при II степени активности – 4 раза в год.

Осмотры врачами других специальностей: ревматолог – 3 раза в год, отоларинголог, стоматолог, гинеколог, офтальмолог – 2 раза в год; невропатолог, психиатр, нефролог – по показаниям.

Показания для консультации узких специалистов:

- консультация нефролога – с целью определения тактики лечения при ВН;
- консультация невролога – при развитии неврологической симптоматики; а также при развитии ПМЛ, у пациентов на иммуносупрессивной терапии, включая белимумаб;
- консультация психиатра – при наличии психотических расстройств для решения вопроса о назначении психотропной терапии, необходимости лечения в специализированном стационаре (психоз, депрессия, сопровождающиеся суицидальными мыслями);
- консультация окулиста – при зрительных нарушениях;
- консультация акушера-гинеколога – при беременности;
- консультация хирурга – при наличии боли в животе с рвотой «кофейной гущей» и диареей;
- консультация ангиохирурга – при АФС с тромбозами сосудов;
- консультация эндокринолога – при аутоиммунном тиреоидите и другой эндокринной патологии;
- консультация инфекциониста – при подозрении на развитие интеркуррентной инфекции;
- консультация гастроэнтеролога – при поражении слизистой рта, при дисфагии (часто ассоциируется с феноменом Рейно), при анорексии, тошноте, рвоте, диарее, пептических язвах.

Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: общий анализ крови, общий анализ мочи – 4–6 раз в год, число тромбоцитов – 2 раза в год, при применении цитотоксических препаратов – ежемесячный контроль анализов. Рентгенография (флюорография) органов грудной клетки – 2 раза в год, рентгенография суставов – по показаниям, биохимические исследования (фибриноген, серомукоид, белковые фракции, мочевины) – не реже 2-х раз в год. ЭКГ – 1–2 раза в год. ФКГ и ЭхоКГ – по показаниям. ЛЕ-клетки, АНФ – 2 раза в год.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: медикаментозное лечение (главным образом, глюкокортикоиды и цито-

статики) в индивидуально подобранных дозах. При III степени активности – обязательно стационарное лечение. Критерии эффективности диспансеризации: стабилизация процесса. Сохранение трудоспособности или изменение группы инвалидности. Уменьшение временной нетрудоспособности. Перевод во II группу диспансерного наблюдения. Системная красная волчанка (остаточные клинические проявления без нарушения функции органов и лабораторной активности) (Д II) наблюдается семейным врачом или врачом-терапевтом. Частота наблюдения: 1–2 раза в год. Осмотры врачами других специальностей: отоларинголог, стоматолог, гинеколог, офтальмолог – 2 раза в год; невропатолог, психиатр, нефролог – по показаниям.

Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: общий анализ крови, общий анализ мочи – 4–6 раз в год, число тромбоцитов – 2 раза в год, при применении цитотоксических препаратов – ежемесячный контроль анализов. Рентгенография (флюорография) органов грудной клетки – 2 раза в год, рентгенография суставов – по показаниям, биохимические исследования (фибриноген, серомукоид, белковые фракции, мочевины) – не реже 2-х раз в год. ЭКГ – 1–2 раза в год. ФКГ и ЭхоКГ – по показаниям. ЛЕ-клетки, АНФ – 2 раза в год.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: «Поддерживающая» терапия кортикостероидами, цитостатиками, симптоматическими препаратами – по показаниям. Санация очагов инфекции. Санаторное (реабилитационное) лечение в местном санатории, профилактории. Рациональное трудоустройство. Критерии эффективности диспансеризации: стойкая ремиссия.

4.9. Системная склеродермия в амбулаторной практике

Определение. Системная склеродермия (ССД) – аутоиммунное заболевание соединительной ткани, основные клинические признаки которого обусловлены распространенными нарушениями микроциркуляции, фиброзом кожи и внутренних органов.

Классификация по МКБ-10

M15 Полиартроз

M15.0 Первичный генерализованный остеоартроз

M16 Коксартроз [артроз тазобедренного сустава]

M17 Гонартроз [артроз коленного сустава]

M18 Артроз первого запястно-пястного сустава

M19 Другие артрозы

Клинические формы:

- диффузная форма, генерализованное поражение кожи конечностей, лица и туловища в течение года; синдром Рейно появляется одновременно или после поражения кожи. Ранее развитие висцеральной патологии (интерстициального поражения легких, поражения ЖКТ, миокарда, почек). Значительная редукция капилляров ногтевого ложа с формированием васкулярных участков (по данным капилляроскопии ногтевого ложа). Выявление АТ к топоизомеразе-1 (Scl-70);
- лимитированная форма длительный период изолированного феномена Рейно. Поражение кожи ограничено областью лица и кистей/стоп. Позднее развитие легочной гипертензии, поражение ЖКТ, телеангиэктазии, кальциноз (CREST-синдром). Выявление антицентромерных АТ. Расширение капилляров ногтевого ложа без выраженных аваскулярных участков;
- склеродермия без склеродермы (*scleroderma sine scleroderma*) отсутствует уплотнение кожи, наличие феномена Рейно, наличие признаков легочного фиброза, острой склеродермической почки, поражения сердца и ЖКТ, выявление антинуклеарных антител (Scl-70, ACA, нуклеоларных);
- перекрестные формы (*overlap-syndromes*) – характерно сочетание клинических признаков ССД и одного или нескольких системных заболеваний соединительной ткани: полимиозита, ревматоидного артрита, системной красной волчанки, болезни Шегрена;
- ювенильная склеродермия – начало болезни до 16 лет. Поражение кожи нередко по типу очаговой или линейной (гемиформа) склеродермии. Склонность к образованию

контрактур. Возможны аномалии развития конечностей. Умеренная висцеральная патология (выявляется главным образом при инструментальном исследовании);

- пресклеродермия – к ней относят больных с изолированным феноменом Рейно в сочетании с капилляроскопическими изменениями или иммунологическими нарушениями, характерными для ССД.

Варианты течения:

1. *Острое*, быстро прогрессирующее течение характеризуется развитием генерализованного фиброза кожи (диффузная форма) и внутренних органов (сердца, легких, почек) в первые 2 года от начала заболевания.

2. *Подострое*, умеренно прогрессирующее течение клинически и лабораторно отмечается преобладание признаков иммунного воспаления (плотный отек кожи, артрит, миозит) нередко overlap-синдромы.

3. *Хроническое*, медленно прогрессирующее течение отличается преобладанием сосудистой патологии: в начале заболевания – многолетний синдром Рейно с постепенным развитием умеренных кожных изменений (лимитированная форма), нарастанием сосудистых ишемических расстройств, висцеральной патологии (поражение ЖКТ, легочная гипертензия).

Стадии ССД:

I – начальная – выявляются 1–3 локализации болезни.

II – стадия генерализации – отражает системный, полисиндромный характер процесса.

III – поздняя (терминальная) – когда уже имеется недостаточность одного или более органов (сердца, легких, почек).

Клиника и диагностика.

Жалобы: симметричное онемение, покалывание кончиков пальцев; стягивание, огрубение и сухость кожи; участки гипер- и депигментации кожи; последовательная смена окраски кожи пальцев кистей на холоде; во время эпизодов вазоспазма может появляться мраморный рисунок на верхних и нижних конечностях – «сетчатое ливедо» (livedo reticularis); общая слабость, утомляемость; потеря веса; одышка; уменьшение ротовой апер-

туры; лихорадка; изжога, дисфагия; вздутие живота, жидкий стул; боли за грудиной; боли в суставах, мышцах; выпадение волос; фотосенсибилизация.

Физикальное обследование

1. Поражение сосудов:

а) *феномен Рейно* – побеление, цианоз, покраснение, онемение и боль пальцев;

б) *телангиэктазии* – расширенные капилляры и венулы с характерной локализацией на пальцах кистей, ладонях и лице, в том числе на губах, являются поздним признаком болезни.

2. Поражение кожи:

а) *уплотнение кожи (склеродерма)*. При ССД отмечается стадийность поражения кожи: отек, индурация, атрофия;

б) *симптом «кисета»* – уменьшение ротовой апертуры, истончение красной каймы губ, вокруг которых формируются радиальные складки;

в) *дигитальные язвы* – развиваются на дистальных фалангах пальцев кистей; могут быть резко болезненными, отличаются торпидностью к лечению и рецидивирующим течением;

г) *язвенные поражения кожи* наблюдаются над локтевыми и коленными суставами, в области лодыжек и пяток;

д) *сухая гангрена, некроз кожи и подкожных мягких тканей* начинается с дистальных фаланг пальцев и может распространяться на средние фаланги с последующей демаркацией и самоампутацией;

е) *гиперпигментация ограниченная или диффузная*, с участками гипо- или депигментации («соль с перцем»);

ж) *дигитальные рубчики точечные участки атрофии кожи дистальных фаланг пальцев кистей («крысиный укус»);*

з) *исчезновение волосяного покрова;*

и) *кальцинаты* – небольших размеров подкожные отложения солей кальция, обычно появляются на пальцах кистей и на участках, часто подвергающихся травмам;

к) *поражение слизистых оболочек* – утолщение и укорочение уздечки языка.

3. Поражение суставов:

а) *артриты* не характерны для ССД, в то же время у 20 % больных выявляется эрозивная артропатия;

б) *симптом трения сухожилий – крепитация* – определяемая пальпаторно у больных диффузной формой ССД при активных сгибательных и разгибательных движениях пальцев и кистей; является предиктором последующего диффузного поражения кожи;

в) *сгибательные контрактуры*, преимущественно суставов кистей.

4. Поражение мышц – вовлечение мышц проявляется двумя различными формами миопатии:

а) *невоспалительная миопатия* – незначительная слабость проксимальных групп мышц и минимальное повышение уровня КФК;

б) *воспалительная миопатия* – миалгии, проксимальная мышечная слабость, значительное (в 2 и более раз) повышение КФК, воспалительные изменения на электромиографии и в биоптатах;

в) *при диффузной форме ССД* может развиваться атрофия мышц, связанная с нарушением подвижности и контрактурами. Поражение желудочно-кишечного тракта;

г) *гипотония пищевода* проявляется дисфагией, чувством кома за грудиной после еды, стойкой изжогой, усиливающейся в горизонтальном положении;

д) *стриктура или сужение просвета нижней трети пищевода* приводит к невозможности приема твердой пищи;

е) *гипотония желудка* – боль в эпигастрии и быстро наступающее чувство насыщения вследствие нарушения эвакуации содержимого желудка;

ж) *желудочное кровотечение* – редкое, но серьезное осложнение при множественных телангиэктазиях слизистой желудка;

з) *синдром мальабсорбции* проявляется метеоризмом, стеатореей, чередованием запоров и диареи, потерей веса;

и) *интестинальная псевдообструкция* – редкое осложнение, проявляется симптоматикой паралитического илеуса;

к) *поражение толстой кишки* приводит к запорам (менее 2-х спонтанных дефекаций в неделю) и недержанию кала; встречается с такой же частотой, как и гипотония пищевода.

5. Поражение легких:

а) *интерстициальное заболевание легких (ИЗЛ)* проявляется одышкой, сухим кашлем и слабостью. Характерным аускультативным признаком ИЗЛ является двухсторонняя базальная крепитация, которую часто описывают как «треск целлофана»;

б) *легочная гипертензия* проявляется быстро прогрессирующей одышкой. Аускультативным признаком легочной гипертензии являются акцент и раздвоение второго тона на легочной артерии и трехстворчатом клапане, особенно явное на высоте вдоха.

6. Поражение сердца:

а) проявляется аритмиями, может развиваться сердечная недостаточность.

7. Поражение почек:

а) *склеродермическая почка*. Склеродермический почечный криз, развивается у 5–10 % больных, преимущественно у больных с диффузной формой ССД. Характерными проявлениями склеродермического почечного криза являются: остро развившаяся и быстро прогрессирующая почечная недостаточность, злокачественная артериальная гипертензия.

8. Поражение нервной системы:

а) *тригеминальная сенсорная невралгия* проявляется одно- или двусторонним онемением лица, иногда в сочетании с болью или парестезиями. У больных диффузной формой ССД часто развивается синдром запястного канала.

9. К другим проявлениям ССД относятся *синдром Шегрена* (20 %), *поражение щитовидной железы* (тиреодит Хашимото, тиреодит де Кервена), ведущее к развитию гипотиреоза; *первичный билиарный цирроз* у больных лимитированной формой ССД.

Лабораторные исследования.

1) ОАК (увеличение СОЭ, изменение гемоглобина, эритроцитов);

2) ОАМ (гипостенурия, протеинурия, уменьшение удельного веса мочи, появление цилиндров);

3) биохимический анализ крови (АлТ, АсТ, общий белок и фракции, глюкоза, креатинин, мочеви́на, холестерин);

4) антинуклеарные антитела (АНА) – повышение титров антител;

5) антицентромерные – повышение титров антител;

6) определение АТ к топоизомеразе-1 (Scl-70) повышение титров антител.

Инструментальные исследования.

1) капилляроскопия – изменение сосудов ногтевого ложа (при наличии капилляроскопа);

2) ЭКГ (нарушения ритма и проводимости);

3) рентгенография обзорная органов грудной клетки (ОГК) интерстициальное поражение легких (матовое стекло);

4) ЭхоКГ – наличие легочной гипертензии;

5) КТ органов грудной клетки – изменение легочной ткани и интерстициальные повреждения;

6) рентгенография суставов – признаки артрита, остеолита, кальцинатов;

7) ФГДС – признаки эзофагопатии, гастропатии.

Показания для госпитализации

Показания для плановой госпитализации:

1) впервые выявленная ССД, особенно ранняя стадия диффузной формы;

2) уточнение диагноза;

3) подбор иммуносупрессивной терапии;

4) умеренная степень активности ССД;

5) средне-тяжелые и тяжелые (неугрожающие жизни) состояния, развившиеся от побочного действия лекарственной терапии.

Показания для экстренной госпитализации в круглосуточный стационар:

1) высокая степень активности ССД;

2) развитие склеродермического почечного криза (злокачественная гипертензия, повышение креатинина крови);

3) множественные рецидивирующие язвенные поражения кожи и гангрена пальцев кистей и стоп;

4) развитие интеркуррентной инфекции или тяжелых осложнений болезни или лекарственной терапии.

Лечение. Тактика лечения состоит в профилактике и лечении сосудистых осложнений, подавлении прогрессирования фиброза, профилактике и лечении поражений внутренних органов.

Немедикаментозное лечение:

- 1) избегать психоэмоциональных нагрузок, холода и вибраций;
- 2) для уменьшения приступов вазоспазма рекомендовано ношение теплой одежды, отказ от курения, потребления кофеинсодержащих продуктов, избегать приема симпатомиметиков и бета-адреноблокаторов.

Режим: II, свободный; Стол №15.

Медикаментозное лечение. Основные направления медикаментозной терапии – сосудистая, противовоспалительная и антифиброзная (таблица 40).

Перечень дополнительных лекарственных средств: нестероидные противовоспалительные препараты (Диклофенак, Мелоксикам, Лорноксикам, Эторикоксиб); опиоидные анальгетики (Трамадол); прокинетики (Метоклопромид); не прямые антикоагулянты (Варфарин); генно-инженерные биологические препараты (Тоцилизумаб).

Временная нетрудоспособность. *Критерии ВУТ:* острое и подострое течение ДБСТ, активная фаза при хроническом течении заболевания, осложнения. Длительность зависит от характера течения, степени активности, тяжести висцеральных поражений, недостаточности функций внутренних органов и систем, эффективности лечения, в среднем 2–3 мес., в том числе: СКВ, острое течение II–III ст. активности 60–90 дн., подострое течение I–III ст. активности 45–55 дн., хроническое течение I–II ст. активности 35–50 дн.; ССД, острое течение TT–TIT ст. активности 55–75 дн., подострое течение I–III ст. активности 30–40 дн., хроническое течение (обострение) I–III ст. активности 30–45 дн.

Таблица 40 – Основные лекарственные средства

Лекарственное средство	Фармакологические группы	Способ введения	Разовая доза	Кратность применения	Длительность курса лечения
Метилпреднизолон	Синтетический глюкокортикостероидный препарат	Внутрь	4–16 мг	1–2 раза в сутки	Длительно
Преднизолон	Синтетический глюкокортикостероидный гормональный препарат	Внутрь	15–20 мг	1–2 раза в сутки	Длительно
Базисные противовоспалительные препараты					
Циклофосфамид	Иммунодепрессант	Внутрь	2 мг/кг	1 раз в сутки	Длительно
Метотрексат	Антиметаболит	Внутрь	7,5–25 мг	1 раз в неделю	Длительно
Микофенолата мофетил	Иммунодепрессант	Внутрь	250–2000 мг	2–4 раза в сутки	Длительно
Циклоспорин	Иммунодепрессант	Внутрь	3–5 мг/кг	1–2 раза в сутки	Длительно
Антифибротная терапия					
Пеницилламин	Антифибротный препарат	Внутрь	250–500 мг	1–2 раза в сутки	Длительно
Антогонисты кальциевых каналов					
Амлодипин	Антогонист кальциевых каналов	Внутрь	2,520 мг	1 раз в сутки	Длительно
Дилтиазем гидрохлорид	Антогонист кальциевых каналов	Внутрь	30–180 мг	3–4 раза в сутки	Длительно
Аналоги простагландина					

Илопрост	Синтетический аналог естественного проста-гландина E1	в/в	10–60 мг	1 раз в сутки	5–15 дней курсами
Алпростадил	Синтетический аналог естественного проста-гландина E1	в/в	10–60 мг	1 раз в сутки	5–15 дней курсами
<i>Ингибиторы фермента Фосфодиэстеразы-5</i>					
Силендафил	Ингибиторы фермента Фосфодиэстеразы-5	Внутрь	25–100 мг	1 раз в сутки	Длительно
<i>Вазодилатирующие, ангиопротективные средства</i>					
Дипиридамол	Вазодилатирующие, ан-гиопротективные ср-ва	Внутрь	75–150 мг	3 раза в сутки	1–3 месяца, курсами
<i>Неселективные антагонисты рецепторов эндотелина-1</i>					
Бозентан	Неселективные антаго-нисты рецепторов эндо-телина-1	Внутрь	62,5–125 мг	2 раза в сутки	Длительно

Противопоказанные виды и условия труда: работа, связанная со значительным физическим напряжением, предписанным темпом, вынужденным положением тела, в ночную смену; умственный труд с выраженным нервно-психическим напряжением; работа, связанная с воздействием инсоляции, охлаждения, вибрации, колебаний температуры на рабочем месте, запыленности и загазованности, токсических химических агентов (мышьяк, кислоты, щелочи и т.п.), облучения, аллергенов.

Стойкая нетрудоспособность.

III группа инвалидности определяется больным ДБСТ с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности I ст. вследствие умеренных нарушений функции внутренних органов, суставов, нервной системы, сохраняющихся на фоне поддерживающей терапии в случае хронического, медленно прогрессирующего течения заболеваний данной группы у лиц, работающих в противопоказанных видах и условиях физического и умственного труда и нуждающихся в переводе на работу по другой, доступной профессии более низкой квалификации либо существенном уменьшении объема выполняемой работы.

II группа инвалидности определяется больным ДБСТ с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности II ст. вследствие генерализации процесса, выраженных нарушений функции внутренних органов, суставов, нервной системы в случаях острого и подострого, а также хронического прогрессирующего течения с частыми рецидивами, средней или высокой активностью процесса и недостаточной эффективностью консервативной терапии. Больные в периоды относительной ремиссии в отдельных случаях могут выполнять работу на дому или специально созданных производственных условиях.

I группа инвалидности определяется больным ДБСТ с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III степени вследствие генерализации процесса и резко выраженных нарушений функций почек, сердечно-сосудистой системы, суставов, системы пищеварения и дыхания, центральной и периферической нервной системы. Больные в подобных случаях нуждаются в постоянном постороннем уходе.

Первичная профилактика. Первичная профилактика: отсутствует.

Вторичная профилактика: избегать длительного пребывания на холоде; следует отказаться от курения; отказ от потребления кофе и кофеинсодержащих напитков; эмоциональный стресс.

Показания для санаторно-курортного лечения. Для лечения пациентов с системной склеродермией применяются бальнеотерапия, пелоидотерапия и физиотерапевтические методики. Основными показаниями к санаторно-курортному лечению будет отсутствие активного артрита, период ремиссии, отсутствие осложнений.

Наиболее распространенным методом санаторно-курортного лечения является бальнеотерапия. Больным предлагается принимать ванны, наполненные минеральной водой. Минеральные воды могут быть как природными с минерализацией не менее 2 г/л, так и искусственными. В лечении суставов применяются сероводородные, радоновые, хлоридно-натриевые (соляные), йодобромные ванны. Для различных заболеваний костно-мышечной системы показаны воды с определенным химическим составом.

Для лечения больных с системной склеродермией успешно применяется и грязелечение (пелоидотерапия). На курортах используются различные природные пелоиды: ил озер, торф, морская грязь, грязи вулканического происхождения. Грязь оказывает мощный, длительно сохраняющийся противовоспалительный эффект. Она воздействует практически на все органы и системы организма. Аппликации грязи вызывают увеличение жизненной емкости легких, способствуют увеличению частоты и глубины дыхания.

При артритах в санаториях применяется электрофорез новокаина, анальгина и салицилата натрия. При болевом синдроме у больных с дегенеративными поражениями суставов (остеоартрозом) и позвоночника (спондилезом) используются диадинамические токи. Раздражение током нервных окончаний способствует улучшению кровообращения в тканях суставов, повышению проницаемости клеточных мембран для питательных микроэлементов, что, в свою очередь, способствует восстановле-

нию функций пораженного органа. Дарсонвализация оказывает болеутоляющее действие за счет понижения чувствительности нервных окончаний, а также стимулирует обмен веществ в тканях сустава.

Диспансерное наблюдение. Системная склеродермия (Д III) наблюдается семейным врачом или врачом-терапевтом. Частота наблюдения: при подостром течении – 4 раза в год; при хроническом течении – 2 раза в год. Осмотры врачами других специальностей: стоматолог, оториноларинголог – 1 раз в год; невропатолог, гинеколог, окулист – 1 раз в год. При поражениях нервной системы – осмотр невропатологом (по показаниям). При прогрессирующем поражении желудочно-кишечного тракта – гастроэнтеролог.

Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: при лечении Д-пеницилламином, цитостатиками клинический анализ крови и общий анализ мочи – 1 раз в 4 недели; в других случаях – не реже 1 раза в 2 месяца. Рентгенография кистей, грудной клетки – 1 раз в год, ЭКГ – 1 раз в год, ФКГ, ЭхоКГ – по показаниям. Биохимические исследования (билирубин, серомукоид, фибриноген, трансаминазы), электрофорез белков, CR-P, ревматоидный фактор – 1 раз в год.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: медикаментозное лечение – общее и местное (по показаниям). Санация очагов инфекции. ЛФК, массаж мышц, физиотерапия – 2 раза в год. Санаторно-курортное лечение – при отсутствии противопоказаний, при хроническом течении – повторное. При быстро прогрессирующем варианте течения – стационарное лечение.

Критерии эффективности диспансеризации: снижение частоты рецидивов, уменьшение временной нетрудоспособности, снижение первичного выхода на инвалидность, стойкая ремиссия.

Системная склеродермия, хроническая форма, отсутствие прогрессирования и активности процесса (Д II) наблюдается семейным врачом или врачом-терапевтом. Частота наблюдения: 1–2 раза в год. Осмотры врачами других специальностей: невропатолог, оториноларинголог, стоматолог – 1 раз в 2 года.

Наименование и частота лабораторных и других диагности-

ческих исследований: общий анализ крови, общий анализ мочи – 1–2 раза в год. Биохимические исследования (билирубин, серомукоид, фибриноген), электрофорез белков, CR-P – 1 раз в год.

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия. Санаторно-курортное лечение, физиотерапия – при отсутствии противопоказаний, лечебная физкультура, массаж мышц, «поддерживающие» дозы сосудистых и др. препаратов. Санация очагов инфекции. Рациональное трудоустройство.

Критерии эффективности диспансеризации: снижение частоты рецидивов, уменьшение временной нетрудоспособности, снижение первичного выхода на инвалидность, стойкая ремиссия.

4.10. Дерматомиозит в амбулаторной практике

Определение. Дерматомиозит (ДМ) – гетерогенная группа хронических воспалительных заболеваний с преимущественным поражением поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры с нарушением двигательной функции, кожи в виде эритемы и отека, с частым поражением внутренних органов, относящаяся к диффузным болезням соединительной ткани.

Классификация по МКБ-10

M33 Дерматополимиозит

M33.0 Юношеский дерматомиозит

M33.1 Другие дерматомиозиты

M33.2 Полимиозит

M33.9 Дерматополимиозит неуточненный

Клиническая классификация (Woltman R.L., 1994)

1. Идиопатические воспалительные миопатии:

- Первичный дерматомиозит
- Первичный полимиозит
- Ювенильный дерматомиозит
- Миозит, ассоциированный с системным заболеванием соединительной ткани (перекрестный синдром)
- Миозит, ассоциированный с опухолями
- Миозит с внутриклеточными «включениями»
- Миозит, ассоциированный с эозинофилией

- Оссифицирующий миозит
- Локализованный (очаговый) миозит
- Гигантоклеточный миозит

2. Миопатии, вызываемые инфекциями

3. Миопатии, вызываемые лекарственными средствами

и токсинами

Происхождение:

- Идиопатический (первичный).
- Паранеопластический (вторичный)

Течение:

- Острое.
- Подострое.
- Хроническое

Периоды:

- Продромальный: от нескольких дней до месяца.
- Манифестный с кожным, мышечным, общим синдромами.
- Дистрофический, или кахектический, терминальный, период осложнений

Степени активности:

- Высокая (III степень)
- Умеренная (II степень)
- Минимальная (I степень)

Клиника и диагностика

Основные клинические признаки (синдромы):

1. *Поражение скелетных мышц* (прогрессирующая симметричная слабость проксимальной группы мышц верхних и нижних конечностей, сгибательных мышц шеи, отек мышц, поражение мышц гортани, глотки, верхней трети пищевода).

2. *Поражение кожи* (параорбитальная «гелиотропная» сыпь, эритема Готтрона, фотодерматит, кожный зуд, панникулит, «рука механика»).

3. *Поражение суставов* (недеструктивный ревматоидоподобный артрит).

4. *Синдром Рейно*.

5. *Поражение сердца* (миокардит, перикардит, нарушение ритма).

6. *Поражение легких* (фиброзирующий альвеолит).
7. *Поражение желудочно-кишечного тракта* (дисфагия, рефлюкс-эзофагит).
8. *Поражение почек* (нефропатия).

Факторы риска. Этиология полимиозита/дерматомиозита неизвестна. Генетическая предрасположенность у монозиготных близнецов и кровных родственников больных, косвенно-инфекционные факторы. Носительство HLA-B8/DR3, HLA-B14, HLA-B40-антигенов гистосовместимости.

Диагностические критерии:

1. *Кожный синдром:* эритема, имеющая вид солнечного ожога или пурпурно-лиловая на открытых частях тела, над суставами, параорбитальный отек, эритема верхнего века с лиловым оттенком – «дерматомиозитовые очки», капилляриты ладоней, пальцевых подушечек; плотный или тестоватый отек лица, кистей, режее стоп, голеней, туловища (в сочетании с эритемой).

2. *Скелетно-мышечный синдром:* генерализованное поражение поперечнополосатых мышц, на ранних этапах – нарастающая слабость мышц плечевого пояса и проксимальных отделов нижних конечностей, миалгии, отеки мышц; позже миосклероз, контрактуры, атрофии проксимальных отделов конечностей.

3. *Висцерально-мышечный синдром:* поражение дыхательных мышц, включая диафрагму (одышка, высокое стояние и вялость дыхательных экскурсий диафрагмы, снижение жизненной емкости легких и резерва дыхания), глотки, пищевода, гортани (дисфагия, поперхивание, дисфония), миокарда (миокардит, дистрофия, интерстициальный отек).

4. *Конституциональные признаки:* лихорадка, выпадение волос, аменорея.

Лабораторные исследования. Увеличение КФК, АЛТ, АСТ, ЛДГ. Аутоантитела обнаруживаются в сыворотке пациентов 50 % ПМ/ДМ. Присутствие миозит-ассоциированных антител наблюдается и при других ревматических заболеваниях. К ним относятся: антинуклеарные антитела (АНА), анти-U1-рибонуклеопротеидные (анти-U1-RNP) антитела, которые при ПМ/ДМ обнаруживаются в 52, 12 и 11 %, соответственно.

Anti-PM/Scl-антитела определяются у около 8 % пациентов с заболеванием, представленном фенотипическими чертами полимиозита и системной склеродермии. Миозит-специфические антитела выявляются только при ИВМ и маркируют клинические фенотипы. К ним относятся анти-Mi-2, Anti-SRP и др. Позитивность по антисинтеазным антителам (анти-Jo-1, антитела PL-7, анти-PL-12, анти-KS, анти-OJ, анти-EJ, анти-Zo, антитела к тирозил-тРНК-синтетазе).

Инструментальные исследования. *И-ЭМГ* – выявление локализации поражения, определение степени выраженности нарушенных функций, стадии и характера патологического процесса. Является, также необходимым методом для контроля за эффективностью терапии. *КТВР* – выявление вовлечения легочной ткани (от базального пневмосклероза до ФА). *МРТ* – ранняя диагностика заболевания благодаря выявлению отека мышечной ткани, в т. ч. до появления клинических признаков болезни.

Функциональные легочные тесты. Среди неинвазивных методов диагностики ИПЛ наиболее доступными и информативными являются ФЛТ. При ИПЛ функциональный профиль выявляет рестриктивный тип вентиляционных нарушений.

Спирометрия позволяет установить, существуют ли нарушения вентиляционной функции, определить их тип (рестриктивный, обструктивный, смешанный) и мониторировать течение заболевания. Наиболее важными характеристиками спирометрии являются форсированная жизненная (ФЖЕЛ) и объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1), отношение ОФВ1/ФЖЕЛ, модификация индекса Тиффно.

Морфологическое исследование. В основе дерматомиозита лежат различные патогенетические механизмы. Так, дерматомиозит является комплемент-зависимой микроангиопатией, ведущей к разрушению капилляров, повышенной инфильтрации плазмой и воспалительными клетками в перифасцикулярных пространствах.

Воспаление – преимущественно периваскулярное, но может выявляться перифасцикулярно и сочетается с перифасцикулярной атрофией мышечных волокон. Наличие перифасцикулярной

атрофии, даже при отсутствии воспаления, повышает вероятность наличия дерматомиозита.

Показания для госпитализации: Показания для госпитализации с указанием типа госпитализации (плановая, экстренная):

- 1) впервые диагностированный ПМ и ДМ;
- 2) обострение заболевания или развитие интеркуррентной инфекции на фоне лечения;
- 3) появление симптомов, требующих исключения онкологической патологии.

Показания к экстренной госпитализации: осложнения, высокая степень активности.

Лечение

Основные принципы лечения ГК: раннее начало терапии (в течение первых 3-х месяцев от начала симптомов) ассоциируется с благоприятным прогнозом, адекватная инициальная доза: в зависимости от тяжести заболевания. Начальная доза колеблется от 1 до 2 мг/кг/сут, ежедневный прием ГК, суточную дозу ГК в начале лечения следует делить на 3 приема (оценивая ее переносимость), однако в течение первой половины дня; затем перевести пациента на прием полной дозы ГК в утренние часы, оценка эффективности терапии проводится через 2–4 недели от начала терапии ГК. Положительный эффект терапии расценивается при начавшемся снижении уровня КФК, АСТ, АЛТ, уменьшении интенсивности кожных проявлений, нарастании мышечной силы.

Длительность инициальной дозы ГК составляет, в среднем, 2,5–3 месяца.

Снижение дозы ГК начинается при нормализации уровня КФК в сыворотке крови, исчезновении спонтанной активности при иЭМГ, нарастании мышечной силы, объема движений и проводится под строгим клинико-лабораторным контролем. Доза ГК постепенно снижается по 1/4 дозы от исходной в месяц, в среднем, по 1/2–1/4 таблетки в 5–7–10 дней до достижения поддерживающего уровня. Темп снижения зависит от исходной дозы ГК и степени активности болезни. Чем ниже доза ГК, тем медленнее ее снижение. Поддерживающая доза ГК индивидуальна: 5–10, реже 15 мг/сут и зависит от клинико-иммунологического подтипа болезни, возраста больного.

Пульс-терапия ГК у взрослых пациентов не является основополагающей при ДМ и не служит поводом для применения меньших (неадекватных) доз ГК, назначаемых внутрь, как в острый период болезни, так и при ее обострении.

Кожный синдром при ДМ в сочетании с проксимальной мышечной слабостью отражает активность болезни и, как правило, контролируется ГК в адекватных дозах в острый период болезни. При резистентном кожном синдроме, сохраняющемся на фоне восстановления мышечной силы, рекомендуется применение антималярийных препаратов (гидроксихлорохин по 200–400 мг/сут), ММФ, топических стероидов.

Поражение суставов. Наличие артрита при ДМ может присутствовать в начале болезни. Артриты входят в состав симптомокомплекса АСС, хорошо контролируются ГК и не требуют дополнительного лечения.

Хирургическое лечение малоэффективно, поскольку повышает риск присоединения вторичной инфекции и может спровоцировать появление новых кальцинатов. В качестве медикаментозной терапии применяют бисфосфонаты (ксидифон, фосамакс, фосаванс и др.), однако полного контроля над процессом гетеротопического кальцийобразования не достигается. Для лечения кальциноза применяется, также динатриевая соль этилендиаминотетрауксусной кислоты ($\text{Na}_2\text{ЭДТА}$), образующей комплексные соединения с различными катионами, в т. ч. с ионами Ca^{2+} и способствует выделению их с мочой.

Общие принципы лечения иммуносупрессивными препаратами:

Титрование дозы – назначение с небольшой дозы и постепенное ее повышение под контролем переносимости; контроль переносимости – оценка уровня гемоглобина, числа лейкоцитов, тромбоцитов, азота мочевины, креатинина, активности АСТ, АЛТ. При уменьшении числа лейкоцитов менее $2,5 \times 10^9/\text{л}$ и/или тромбоцитов – менее $100 \times 10^9/\text{л}$ и повышении концентрации АСТ, АЛТ более чем в 3 раза от верхней границы нормы, лечение необходимо прекратить до устранения симптомов токсичности; при присоединении интеркуррентной инфекции, в т. ч. герпетической – временная отмена иммуносупрессивных препаратов до исчезновения ее признаков.

Плазмаферез следует использовать главным образом у больных с тяжелым, резистентным к другим методам лечения ПМ/ДМ в сочетании с ГК и цитотоксическими препаратами.

Биологические препараты. Особое место среди биологических препаратов на сегодняшний день, применяемых при ДМ, занимает использование анти-В-клеточной терапии. Практически все авторы описывают высокую эффективность РТМ при ПМ/ДМ. Так, на фоне терапии РТМ (в сочетании с ГК) наблюдается положительная клинико-лабораторная динамика (уменьшение выраженности кожного синдрома, нарастание мышечной силы).

Временная нетрудоспособность. Критерии ВУТ: острое и подострое течение ДБСТ, активная фаза при хроническом течении заболевания, осложнения. Длительность зависит от характера течения, степени активности, тяжести висцеральных поражений, недостаточности функций внутренних органов и систем, эффективности лечения, в среднем 2–3 мес., в том числе: СКВ, острое течение II–III ст. активности 60–90 дн., подострое течение I–III ст. активности 45–55 дн., хроническое течение I–II ст. активности 35–50 дн.; ССД, острое течение ТТ–ТII ст. активности 55–75 дн., подострое течение I–III ст. активности 30–40 дн., хроническое течение (обострение) I–III ст. активности 30–45 дн.

Противопоказанные виды и условия труда: работа, связанная со значительным физическим напряжением, предписанным темпом, вынужденным положением тела, в ночную смену; умственный труд с выраженным нервно-психическим напряжением; работа, связанная с воздействием инсоляции, охлаждения, вибрации, колебаний температуры на рабочем месте, запыленности и загазованности, токсических химических агентов (мышьяк, кислоты, щелочи и т. п.), облучения, аллергенов.

Стойкая нетрудоспособность.

III группа инвалидности определяется больным ДБСТ с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности I ст. вследствие умеренных нарушений функции внутренних органов, суставов, нервной системы, сохраняющихся на фоне поддерживающей терапии в случае хронического, медленно прогрессирующего течения заболеваний данной

группы у лиц, работающих в противопоказанных видах и условиях физического и умственного труда и нуждающихся в переводе на работу по другой, доступной профессии более низкой квалификации либо существенном уменьшении объема выполняемой работы.

II группа инвалидности определяется больным ДБСТ с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности II ст. вследствие генерализации процесса, выраженных нарушений функции внутренних органов, суставов, нервной системы в случаях острого и подострого, а также хронического прогрессирующего течения с частыми рецидивами, средней или высокой активностью процесса и недостаточной эффективностью консервативной терапии. Больные в периоды относительной ремиссии в отдельных случаях могут выполнять работу на дому или специально созданных производственных условиях.

I группа инвалидности определяется больным ДБСТ с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III степени вследствие генерализации процесса и резко выраженных нарушений функций почек, сердечно-сосудистой системы, суставов, системы пищеварения и дыхания, центральной и периферической нервных систем. Больные в подобных случаях нуждаются в постоянном постоянном уходе.

Первичная профилактика. К мероприятиям первичной профилактики дерматомиозита относится устранение важнейших факторов риска, повышающих вероятность развития данного заболевания. Соблюдать данные рекомендации необходимо в первую очередь тем людям, которые имеют родственников, страдающих от системной патологии соединительной ткани.

Первичная профилактика дерматомиозита включает следующие компоненты:

- предупреждение и своевременное лечение инфекционных заболеваний;
- избегание продолжительного пребывания под прямыми солнечными лучами;
- применение солнцезащитных средств для кожи с высоким фактором защиты;

- ограничение избыточной физической нагрузки и тяжелого труда;
- нормализация режима труда и отдыха;
- избегание стрессового воздействия;
- предупреждение охлаждения;
- избегание физических травм;
- ограничение приема лекарственных препаратов.

Вторичная профилактика. Мероприятия вторичной профилактики дерматомиозита направлены на предупреждение развития осложнений заболевания после достижения ремиссии. Кроме того, соблюдение этих рекомендаций дает возможность избежать развития осложнений дерматомиозита, таких как:

- *инвалидность* – наступает в результате неуклонного прогрессирования мышечной слабости при несвоевременном или неадекватном лечении. Нарастание выраженности симптомов патологического состояния может привести к летальному исходу;
- *осложнения гормональной терапии* – длительный прием глюкокортикоидных лекарственных средств с целью купирования симптомов дерматомиозита нередко приводит к проявлению ряда побочных эффектов. Повышение массы тела, развитие артериальной гипертензии, сахарного диабета, остеопороза значительно снижает качество жизни больных и сокращает продолжительность их жизни.

Для достижения длительной ремиссии заболевания наряду с лекарственной терапией необходимо проведение вторичной профилактики дерматомиозита. В соответствии с особенностями клинической картины патологического состояния для каждого больного проводится подбор реабилитационных мероприятий.

Программа восстановления направлена на адаптацию больного к физической нагрузке и замедление процесса прогрессирования мышечной атрофии. Занятия лечебной физкультурой под контролем квалифицированного инструктора делает прогрессирование симптомов мышечной слабости менее выраженным.

Важным моментом лечения пациентов с дерматомиозитом является профилактика осложнений глюкокортикоидной тера-

пии. Так, с целью предупреждения развития сахарного диабета таким пациентам показано соблюдение низкоуглеводной диеты с большой долей фруктов и овощей. Профилактика же остеопороза заключается в обогащении рациона питания больных дерматомиозитом витамином D и кальцием.

Показания для санаторно-курортного лечения. Для лечения пациентов с дерматомиозитами применяются физиотерапевтические методики, такие как бальнеотерапия и пелоидотерапия. Бальнеотерапия это наиболее распространенный метод санаторно-курортного лечения. Для лечения применяются радоновые, сероводородные, йодобромные, хлоридно-натриевые (соляные) ванны.

При болевом синдроме у больных применяются диадинамические токи. Раздражение током нервных окончаний способствует улучшению кровообращения в тканях суставов, повышению проницаемости клеточных мембран для питательных микроэлементов, что, в свою очередь, способствует восстановлению функций пораженного органа. Дарсонвализация оказывает болеутоляющее действие за счет понижения чувствительности нервных окончаний, а также стимулирует обмен веществ. Существуют противопоказания для больных с дерматомиозитами:

- тяжелые формы поражения мышц: миосклероз, контрактуры, атрофии проксимальных отделов конечностей (лихорадка, резкое истощение);
- тяжелые деформации суставов с вторичным синовитом при потере возможности самостоятельно передвигаться.

Диспансерное наблюдение. Дерматомиозит (идиопатический) (Д III) наблюдается семейным врачом или врачом-терапевтом. Частота наблюдения: 4 раза в год (после выписки из стационара – ежемесячно в течение 1 года). Осмотры врачами других специальностей: невропатолог – 2 раза в год, оториноларинголог, стоматолог – 1 раз в год.

Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований: общий анализ крови, уровень креатинфосфокиназы, общий анализ мочи – 1 раз в 3 месяца в течение 1 года, затем 1–2 раза в год. Рентгенография органов грудной клетки –

1 раз в год. Рентгенография, УЗИ желудка, кишечника, почек – по показаниям. Основные лечебно-оздоровительные мероприятия: при остром и обострении подострого течения – стационарное лечение. Медикаментозное лечение (кортикостероиды, метотрексат, симптоматические средства), в т. ч. комплексы терапии при наличии кальцинатов (димексид, ЭТДА). При хроническом течении – ЛФК; массаж мышц, витаминотерапия (вит. Е).

Критерии эффективности диспансеризации: снижение частоты рецидивов, уменьшение временной нетрудоспособности, снижение первичного выхода на инвалидность, стойкая ремиссия.

Дерматомиозит (остаточные клинические проявления без нарушения функций мышц и внутренних органов, при отсутствии лабораторной активности) (Д II) наблюдается семейным врачом 2 раза в год. Основные мероприятия: ЛФК, массаж мышц, санаторно-курортное лечение. По показаниям – малая «поддерживающая» терапия стероидами, витаминотерапия.

ТЕСТЫ ПО РЕВМАТОЛОГИИ

1. Наиболее частым ревматическим приобретенным пороком сердца является:

- А) аортальная недостаточность;
- Б) аортальный стеноз;
- В) митральная недостаточность;
- Г) митральный стеноз.

2. Какой нижеуказанный признак характеризует острую ревматическую лихорадку?

- А) гематогенная диссеминация микроорганизма;
- Б) оседание возбудителя на клапанах с формированием вторичного септического очага;
- В) деструктивно-язвенный эндокардит с тромботическими наложениями;
- Г) длительное аутоиммунное воспаление с образованием гранулем, склероза.

3. Какова этиология острой ревматической лихорадки?

- А) L-формы стрептококка;
- Б) эпидермальный стафилококк;
- В) зеленающий стрептококк;
- Г) β -гемолитический стрептококк группы А.

4. Жалобы больного в фазу декомпенсации стеноза устья аорты:

- А) чувство дурноты, склонность к обморокам (при ухудшении мозгового кровообращения);
- Б) сжимающие и давящие боли за грудиной;
- В) головокружение, головные боли;
- Г) жалобы, связанные с застоем в малом круге кровообращения.

5. Что характерно аускультативно для стеноза устья аорты?

- А) диастолический шум с максимумом выслушивания на верхушке;
- Б) систолический шум с максимумом выслушивания на верхушке, проводящийся в подмышечную область;
- В) ослабленный II тон в точке Боткина – Эрба и во II межреберье справа;
- Г) интенсивный систолический шум грубого тембра во II межреберье справа, нарастающе-убывающего характера, проводящийся на сосуды шеи.

6. Что на ЭхоКГ характерно для стеноза устья аорты:

- А) уплотнение створок митрального клапана;
- Б) уплотнение створок аортального клапана;
- В) уменьшение раскрытия створок аортального клапана;
- Г) правильно Б и В.

7. Основной аускультативный критерий аортального стеноза:

- А) ослабление I тона на верхушке;
- Б) отсутствие II тона над аортой;
- В) грубый систолический шум над аортой;
- Г) акцент II тона над легочной артерией.

8. В фазу декомпенсации недостаточности аортального клапана характерны жалобы:

- А) ощущение усиленной пульсации сосудов шеи;
- Б) сжимающие и давящие боли за грудиной;
- В) головокружение, головные боли;
- Г) одышка, сердцебиение.

9. Что характерно для недостаточности митрального клапана?

- А) сухой кашель, ринит, одышка;
- Б) приступы почечной колики;
- В) головокружение, головные боли, склонность к обморокам;
- Г) одышка и сердцебиение при физической нагрузке; приступы сердечной астмы.

10. Для митрального стеноза характерны следующие признаки:

- А) систолический шум на верхушке сердца, усиливающийся на выходе;
- Б) акцент и раздвоение II тона над аортой;
- В) систолический шум на верхушке сердца, усиливающийся на входе;
- Г) дополнительный высококачественный тон в диастоле, отстоящий от II тона на 0,07–0,12 сек.

11. Какой шум при аускультации сердца исчезает у больного с митральным стенозом, осложнившимся мерцательной аритмией:

- А) пресистолическое усиление диастолического шума;
- Б) протодиастолический шум;
- В) мезодиастолический шум;
- Г) продолжительный систолический шум грубого тембра, связанный с I тоном.

12. Рентгенологические изменения при недостаточности митрального клапана?

- А) сердце в виде «сапожка»;
- Б) закругление «тали» сердца;
- В) в I косом положении смещение пищевода вправо и кзади по дуге большого радиуса;
- Г) увеличение ушка левого предсердия, сглаженность «тали» сердца.

13. В диагностике недостаточности митрального клапана наибольшую информативную ценность имеет метод обследования?

- А) аускультация сердца;
- Б) рентген сердца;
- В) фонокардиография;
- Г) эхокардиография.

14. Для инфекционного эндокардита из перечисленных симптомокомплексов типичен:

- А) лихорадка, анемия, спленомегалия, плеврит, альбуминурия, креатинемия;
- Б) лихорадка, анемия, спленомегалия, протодиастолический шум у основания сердца, гематурия, креатинемия;
- В) лихорадка, анемия, спленомегалия, желтуха, ретикулоцитоз, микросфероцитоз;
- Г) лихорадка, панцитопения, гепатоспленомегалия, асцит, желтуха, носовые кровотечения.

15. Наиболее характерная аускультация сердца при инфекционном эндокардите с поражением аортального клапана:

- А) систолический шум на верхушке, проводящийся в подмышечную область;
- Б) протодиастолический шум по левому краю грудины с максимумом выслушивания в точке Боткина – Эрба;
- В) систолический шум во II межреберье справа;
- Г) диастолический шум с пресистолическим усилением на верхушке.

16. Что необходимо делать при инфекционном эндокардите у пациента молодого возраста с прогрессирующим разрушением аортального клапана с начальными проявлениями сердечной недостаточности?

- А) усиление лечения антибиотиками с введением строгого постельного режима;
- Б) оперативное лечение;
- В) пересмотр дозировки кортикостероидов на фоне адекватной антибиотикотерапии;
- Г) усиление лечения антибиотиками цефалоспоринового ряда.

17. Выявление болезненности в области крестцово-подвздошных суставов у больного с длительно текущим рецидивирующим моноартритом крупного сустава осевого скелета свидетельствует о:

- А) болезни Бехтерева;
- Б) пояснично-крестцовом остеохондрозе;
- В) ревматоидном артрите;
- Г) болезни Лайма.

18. В лабораторной диагностике болезни Бехтерева при клиническом предположении решающим подтверждением диагноза будет:

- А) длительное повышение СОЭ;
- Б) гипохромная анемия;
- В) повышение СРБ и фракций глобулинов в сыворотке крови;
- Г) выявление HLA 27 антигенов.

19. В какой период наиболее эффективно начало профилактики развития остеопороза?

- А) в любом возрасте;
- Б) после 35 лет;
- В) после наступления менопаузы;
- Г) после 45 лет, приблизительно за 3–5 лет до наступления менопаузы.

20. Какова «излюбленная» локализация остеопоротических переломов при болезни Иценко – Кушинга?

- А) шейка бедра (бедер) и плеча;
- Б) медиальные лодыжки голеней;
- В) ребра и тела позвонков;
- Г) лучевые кости в «типичном месте».

21. Какие из перечисленных препаратов являются препаратами первой линии терапии раннего ревматоидного артрита:

- А) кортикостероиды;
- Б) препараты золота;

- В) нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП);
- Г) цитостатики.

22. Июль. На приеме девочка 5 лет, температура тела 37,6 °С, жалобы на мигрирующие боли в крупных суставах. Мама считает, что заболевание началось около трех недель назад, но из-за постоянно меняющихся жалоб она не спешила обращаться к врачу, принимая их за капризы ребенка. Зимой и весной девочка перенесла три ангины и несколько раз болела ОРЗ, практически не посещала детский сад. В настоящее время беспокоят боли в правом коленном и левом голеностопных суставах, кожа над ними слегка гиперемирована, отечна; температура ее повышена; движения в суставах болезненны. На коже грудной клетки неяркие розовые пятна с просветлениями в центре. Вы говорите маме, что, скорее всего, это:

- А) инфекционно-аллергический полиартрит;
- Б) ревматический артрит;
- В) болезнь Лайма;
- Г) ревматоидный артрит.

23. Причина вызова врача на дом к мужчине 45 лет – сильная боль в правой стопе. Выясняется, что накануне он был в гостях на дне рождения друга, где были шашлыки и красное вино в большом количестве. Боль началась внезапно около 6 часов утра и локализовалась преимущественно в области I–II плюснефаланговых суставов правой стопы. Кожа над суставом большого пальца резко гиперемирована, горячая на ощупь, отек распространяется на соседние мягкие ткани, пальпация резко болезненна, движения и ходьба практически невозможны. Беспокоит слабость, температура тела 37,6 °С, головная боль. Такое состояние возникло впервые в жизни. Вы подозреваете подагрическую атаку. Ваша диагностическая тактика – назначение:

- А) пункции сустава;
- Б) клинического анализа крови;

- В) анализа крови на мочевую кислоту;
- Г) анализа суточной мочи на мочевую кислоту.

24. Женщина, 32 года, пришла на профилактический осмотр. В анамнезе – в 14 лет первая ревматическая атака, протекающая с поражением суставов и эндокардитом. Жалобы на слабость, быструю утомляемость, одышку при физической нагрузке, к вечеру появляются отеки на тыльной поверхности стоп. Состояние удовлетворительное. Кожные покровы чистые, бледные, тоны сердца приглушены, выслушивается довольно грубый пансистолический шум. Голени чуть пастозны. Ваша тактика:

- А) наблюдение в динамике;
- Б) направление на консультацию к ревматологу;
- В) направление на консультацию к кардиохирургу;
- Г) назначение антибиотиков и фуросемида.

25. Пациент 60 лет, курильщик со стажем более 30 лет, жалуется на упорные длительные артралгии в коленных, голеностопных и тазобедренных суставах. Суставы иногда припухают, при этом движения становятся ограниченными, но эти изменения не держатся долго. В течение трех месяцев похудел на 8 кг, беспокоит снижение аппетита, слабость, вялость, пониженное настроение, плохой сон. В анализе крови – анемия. Не посещал врача около трех лет. Ваша диагностическая тактика должна включать:

- А) только наблюдение;
- Б) обследование с целью выявления специфической патологии суставов;
- В) обследование для выявления опухолевого процесса;
- Г) обследование для выявления туберкулеза.

26. На приеме мальчик 8 лет с мамой. Жалобы на боль при движении и в покое в обоих коленных суставах. Боль возникла около полутора недель назад, к вечеру повышается температура тела до 37,6 °С в течение пяти дней. Месяц назад

упал с велосипеда на даче. **Объективно:** кожа над суставами на ощупь горячее окружающих тканей, видна деформация, отек суставов. Движения, и активные, и пассивные, болезненны. Выберите первоочередное диагностическое исследование:

- А) пункция коленного сустава;
- Б) наблюдение в динамике с измерением размеров суставов;
- В) клинический анализ крови;
- Г) тепловидение коленных суставов.

27. Мужчина, 36 лет предъявляет жалобы на резкие боли в левом коленном суставе с покраснением кожи, припухлостью, ограничением подвижности. При расспросе выясняется, что около месяца назад он лечился у знакомого уролога от «уретрита». Вы назначаете:

- А) Rg-грамму коленного сустава и анализ крови;
- Б) мазок на наличие гонококков и реакцию Борде – Жангу;
- В) анализ крови и анализ мочи;
- Г) консультацию ревматолога.

28. Какой симптомокомплекс при СКВ в наибольшей степени определяет прогноз заболевания:

- А) артрит (синовиты);
- Б) кожная эритема;
- В) кардит;
- Г) васкулит.

29. У женщины 28 лет наблюдаются боли в мелких суставах кистей с ограничением подвижности при проведении дифференциальной диагностики между ревматоидным артритом и СКВ. Какой показатель будет решающим для постановки диагноза:

- А) повышение СОЭ;
- Б) рентгенологические признаки деструкции околоуставных тканей;
- В) наличие РФ в сыворотке крови;
- Г) наличие LE-клеток в крови.

30. Острая ревматическая лихорадка связана с инфицированием:

- А) β -гемолитическим стрептококком группы В;
- Б) золотистым стафилококком;
- В) β -гемолитическим стрептококком группы А;
- Г) вирусом Эпштейна – Барра.

КЛЮЧ ОТВЕТОВ

1.	Г	11.	А	21.	В
2.	Б	12.	Г	22.	Б
3.	Г	13.	Г	23.	Г
4.	Г	14.	Б	24.	Д
5.	Г	15.	Б	25.	В
6	Г	16.	Б	26.	В
7.	В	17.	А	27.	Б
8.	Г	18.	Г	28.	Г
9.	Г	19.	Г	29.	Г
10.	Г	20.	В	30.	Г

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Александровский А.А.* Клапанные пороки сердца: пассивное наблюдение или активное вмешательство? / А.А. Александровский, Е.В. Колпаков // Рос. кардиол. журн. – 2002. – № 6 (38). – С. 83–87.
2. *Аманжолова Ш.А.* Влияние загрязнений атмосферного воздуха на состояние здоровья городских жителей, страдающих ревматизмом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ш.А. Аманжолова. – М., 2005.
3. *Бабанина М.Ю.* Изменение показателей клеточной рецепции у больных активным ревматизмом под влиянием комплексной терапии / М.Ю. Бабанина, В.Н. Ждан // Рос. Ревматология. – 2015. – № 2. – С. 41.
4. *Белов Б.С.* Новые подходы к применению антимикробных препаратов в ревматологии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Б.С. Белов. – М., 2003. – С. 12–16.
5. *Брико Н.И.* Стрептококковая (группы А) инфекция: взгляд на ситуацию, сложившуюся к началу XXI века / Н.И. Брико // Врач. – 2000. – № 8. – С. 19–22.
6. *Брико Н.Н.* Лабораторная диагностика стрептококковых инфекций: пособие для врачей и научных работников / Н.Н. Брико, А.С. Ещина, Л.А. Ряпис. – М.: Хризостом, 2000. – С. 22–55.
7. *Брико Н.И.* Инвазивная стрептококковая (группы А) инфекция: взгляд на проблему (Обзор) / Н.И. Брико, Н.А. Малышев, Н.С.Покровский // Тер. Архив. 2004. – Т. 76. – № 11. – С. – 65–68.
8. *Васин В.А.* К вопросу о патоморфозе ревматизма / В.А. Васин, П.А. Чумаченко, Ю.И. Ухов и соавт. // Научно-практическая ревматология. Тезисы III съезда ревматологов России. – 2001. – № 3; С. 74.
9. *Демина А.Б.* Причины смерти больных с ревматическими заболеваниями в Москве / А.Б. Демина, С.Г. Раденска-Лоповок, О.М. Фоломеева, Ш. Эрдес // Тер. Архив. – 2005. – Т. 77. – № 4. – С. 77–82.

10. *Ермолина Л.М.* Первичная ревматическая лихорадка у юношей, пребывающих в условиях организованного коллектива / Л.М. Ермолина // *Клин. медицина.* – 2003. – № 12. – С. 25–35.

11. *Ермолина Л.М.* Острая ревматическая лихорадка. Хронические ревматические болезни сердца / Л.М. Ермолина. М.: Издательский дом «М-Вести», 2004.

12. Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 1998 году // *Здравоохран. Российской Федерации.* – 2001. – № 1. – С. 32–37.

13. Клинические рекомендации по диагностике и лечению идиопатических воспалительных миопатий Министерства здравоохранения Российской Федерации. Общероссийская общественная организация «Ассоциация ревматологов России», 2013 год. – М., 2013. – 16 с.

14. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации. Аортальный стеноз. Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России, 2016 год. – М., 2016. – 41 с.

15. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации. Ревматоидный артрит. Ассоциация ревматологов России, 2018 год. – М., 2018. – 191 с.

16. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации. Подагра. Ассоциация ревматологов России, 2018 год. – М., 2018. – 52 с.

17. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации. Инфекционный эндокардит. Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России; Американская ассоциация торакальных хирургов; Европейское общество кардиологов, 2016 год. – М., 2016. – 50 с.

18. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации. Митральная регургитация. Ассоциация ревматологов России, 2016 г. – М., 2016. – 30 с.

19. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации. Митральный стеноз. Ассоциация ревматологов России, 2016 г. – М., 2016. – 49 с.

20. *Козлов С.Н.* Фармакотерапия острого тонзиллофарингита в амбулаторной практике: результаты многоцентрового фарма-

коэпидемиологического исследования / С.Н. Козлов, Б.М. Страчунский, С.А. Рачина и соавт. // Тер. Архив. – 2004. – Т. 76. – № 5. – С. 45–51.

21. *Кочетова Е.В.* Системная склеродермия: учебное пособие для обучающихся по направлению подготовки специалитета «Лечебное дело» / сост. Е.В. Кочетова, О.А. Васькова; М-во образования и науки Рос. Федерации, Федер. гос. бюджет. образоват. учреждение высш. образования Петрозавод. гос. ун-т. – Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2017. – 24 с.

22. *Мазуров В.И.* Клиническая ревматология: руководство для практических врачей. 2001 год / В.И. Мазуров, О.А. // Клиническая ревматология. – СПб.: Фолиант, 2001.

23. *Свистушкин В.М.* Эмпирическая антибактериальная терапия при острых воспалительных заболеваниях верхних отделов дыхательных путей / В.М. Свистушкин // РМЖ. – 2005. – Т. 13. – № 4 (228).

24. *Фоломеева О.М.* Заболеваемость на селения России ревматическими болезнями в начале XXI века / О.М. Фоломеева // Материалы научно-практ. конф. – М., 2002. – С. 65–66.

25. *Фоломеева О.М.* Тенденция в изменении показателей заболеваемости ревматическими болезнями населения Российской Федерации за 5-летний период 1999–2003 гг. / О.М. Фоломеева, Ш.Ф. Эрдес, Насонова В.А. // Тер. Архив. – 2005. – Т. 77. – № 5. – С. 18–23.

26. *Bessen D.F., Veasy L.G., Hill H.R. et.al.* Serologic evidence for a class 1 group A streptococcal infection among rheumatic fever patients // J Infect. Dis. 1995, Dec; 172 (6): 1608–11.

27. *Fraser W.J., Haffejee Z., Jankelow D. et al.* Rheumatic Aschoff nodules revisited. 11: Cytokine expression corroborates recently proposed sequential stages // Stomathology. 2017. – Nov; 31 (5):460–4.

28. *Enriquez-Sarrano M.* Timing of mitral surgery // Heart. – 2002; 87; 79–85.

29. *James Tan.* Treatment Recommendations for Acute Pharyngitis / James Tan // Current Treatment Options in Infectious Diseases 2013. № 5. – 143–150.

30. Rheumatic Heart Disease Statistics, 2002.

31. Solvay Pharma. Воспалительные заболевания слизистой оболочки глотки, полости рта и парадонта: Научный обзор. – М., 2003. – С. 2, 3.

*Софья Мавлютовна Шахнабиева,
Ибрагим Самижонович Сабиров,
Клара Асановна Джайлобаева,
Диляра Момутовна Мирбакиева,
Зульфия Толкуновна Раджапова,
Гульназ Сейтказиевна Бобушева*

ПОЛИКЛИНИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

**Учебник
Том 1**

Редактор *Н.В. Шумкина*
Компьютерная верстка *А. Рахмановой*

Подписано в печать 19.09.2019
Печать офсетная. Формат 60 × 84 ¹/₁₆.
Объем 36,75 п. л. Тираж 100 экз. Заказ 8

Издательство КРСУ
720000, г. Бишкек, ул. Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ
720048, г. Бишкек, ул. Анкара, 2а



ШАХНАБИЕВА Софья Мавлютовна

Кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры «Терапия № 2» Медицинского факультета КРСУ.

Основные направления исследований:

«Мониторинг больных с врожденными пороками сердца до и после хирургической коррекции и пути его оптимизации». «Совершенствование системы организации кардиохирургической высокотехнологичной медицинской помощи больным с пороками сердца».



САБИРОВ Ибрагим Самижонович

Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой «Терапия № 2» Медицинского факультета КРСУ. Член Кыргызского общества кардиологов, Ассоциации врачей внутренней медицины Кыргызстана, Кыргызского торакального общества, Европейского респираторного общества, Европейского общества кардиологов.

Основные направления исследований:

«Состояние правого желудочка при легочной гипертензии и легочном сердце гипоксического генеза и эффекты некоторых вазодилататоров».

«Особенности патофизиологических механизмов течения внутренних болезней в условиях Кыргызстана».

«Мониторинг больных с врожденными пороками сердца до и после хирургической коррекции и пути его оптимизации».



ДЖАЙЛОБАЕВА Клара Асановна

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры «Терапия № 2» Медицинского факультета КРСУ.

Основные направления исследований:

«Системная красная волчанка у жителей Кыргызской Республики», «Вопросы остеопороза», «Оценка качества жизни больных ревматоидным артритом».



МИРБАКИЕВА Дилъра Момутовна

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры «Терапия № 2» Медицинского факультета КРСУ.

Основные направления исследований:

«Иммунный статус и система мононуклеарных фагоцитов у больных бронхиальной астмой при высокогорной климатотерапии».

«Изменение показателей сердечно-сосудистой системы у больных с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе».

«Коморбидность ХОБЛ у больных с коронарной болезнью сердца: частота встречаемости, клинические проявления и подход к терапии».



РАДЖАПОВА Зулфия Тулкуновна

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры «Терапия № 2» Медицинского факультета КРСУ.

Основные направления исследований:

«Оценка эффективности диспансерного ведения больных гипертонической болезнью на уровне первичного звена здравоохранения».

«Гендерные особенности острого коронарного синдрома».

«Своевременная диагностика и лечение больных семейной гиперхолестеринемией в Кыргызской Республике».



БОБУШЕВА Гульназ Сейтказиевна

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры «Терапия № 2» Медицинского факультета КРСУ. С 1979–1981 гг. проходила клиническую ординатуру на кафедре госпитальной терапии 1 Ленинградского мединститута им. И.П. Павлова.

Основные направления исследований:

«Симптоматические артериальные гипертензии».

«Сахарный диабет и его осложнения».

«Тиреоидит и его сердечно-сосудистые осложнения».